CLINICAL
PSYCHIATRY

SYNOPSIS OF PSYCHIATR
HAROLD 1. KAPLAN, M.D.
Professor of Psychiatry, New York University School of Medicine: Attending Psychiatrist, University Hospital of the New York University Medical Center: Attending Psychiatrist, Bellevue Hospital, New York, New York
BENJAMIN J. SADOCK, M.D.
Professor and Vice Chairman, Department of Psychiatry, New York University School of Medicine; Attending Psychiatrist, University Hospital of the New York University Medical Center; Attending Psychiatrist, Bellevue Hospital, New York, New York
WILLIAMS &WILKINS Baltimore • Hong Kong • London • Sydney

ГИ.Каплан Б.Дж.Сэдок

КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ

ИЗ СИНОПСИСА ПО ПСИХИАТРИИ

В 2 томах

том 1

Перевод с английского докт. мед. наук В. Б. Стрелец
Москва «Медицина" 1994

ББК 56.14 К20
УДК 616.89-(035)
Издание рекомендовано для перевода д. м. н. В. Н. КРАСНОВЫМ, зам. директора НИИ психиатрии МЗ РФ

Данная книга представляет собой часть большого руководства, в котором описаны основы клиники, диагностики и лечения психических расстройств.

В первом томе приведены описания расстройств, наблюдающихся при органическом психосиндроме, злоупотреблении психоактивными веществами, а также бредовых, соматоформных, диссоциативных и других видов расстройств.

Книга предназначена для психиатров и специалистов смежных дисциплин.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ

Психиатрия сегодняшнего дня должна подчеркивать гуманный и сочувственный аспекты медицины. Данное руководство посвящено этому гуманизму, который часто теряется в технически оснащенной современной медицинской практике. Точно так же взаимоотношения между учебными медицинскими факультетами и студентами требуют подчеркнутого внимания, если мы хотим избежать появления подобных компьютеру врачей-роботов.

В Соединенных Штатах Америки психиатрия является единственной медицинской дисциплиной, курс преподавания которой проводится непрерывно в течение четырех лет. Если преподавание ведется на должном уровне, этот курс должен быть волнующим напоминанием всем о том, что задача медицины—ставить диагноз, лечить и добиваться облегчения боли, страдания и заболевания, основываясь на подходе к больному как к целостной личности.

Новое издание в уменьшенном размере. Эта книга является частью большего издания, в котором охвачены основы поведенческих наук и клинических психических расстройств. Данное меньшее издание включает описание только клинических проявлений психических расстройств. Руководство в полном объеме дает возможность студенту пользоваться книгой на протяжении всех четырех лет учебы в медицинском институте. Данное руководство годится для студента, которому требуется учебник, включающий только клиническую психиатрию. Мы считаем, что такая гибкость обеспечивает возможность выбора для широкого круга читателей, занимающихся психиатрией, психологией, социальной деятельностью в психиатрии, деятельностью среднего медицинского персонала в психиатрии, поведенческой рекреационной (восстановительной) терапией и другими аспектами, связанными с психическим здоровьем.

Новые изменения в этом издании. Эта книга содержит новейшие разработки в клинической психиатрии. В частности, в ней представлена нозология, разработанная в третьем исправленном издании Американской Психиатрической Ассоциации «Диагностическое и статистическое руководство по психическим заболеваниям» ("Diagnostical and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-III-R), которое было опубликовано в 1987 г. В нее включены достижения в области изучения органического психосиндрома и связанных с ним расстройств, нарушений, обусловленных употреблением психоактивных веществ, содержится новый и расширенный раздел описания расстройств сна. Подробно обсуждаются последние результаты биологических исследований, в ходе которых были обнаружены этиологические факты, лежащие в основе различных психических расстройств.

Пересмотрен раздел, посвященный тревоге (как нормальной, так и патологической). Включены последние разработки в области детской психиатрии, в том числе суициды у детей. Имеется обширный и подробный обзор лечения, включая применение лабораторных тестов в психиатрии.

В связи с подчеркнутой клинической направленностью этого руководства авторы дали ряд описаний клинических историй болезни в приложении. Они проиллюстрировали множество различных заболеваний, описанных в данной книге. Эти описания взяты из «Книги историй болезни» DSM-III-R, опубликованной Американской Психиатрической Ассоциацией, и пересмотрены авторами в связи с требованиями современности для того, чтобы они соответствовали DSM-III-R.

Использование книги студентами. Уникальной особенностью этого руководства является его портативность и организация. Им могут пользоваться и те студенты, которым необходима чрезвычайно подробная информация о полном диапазоне психических расстройств, и те, которым нужны основные моменты, характеризующие каждое расстройство: в данной книге они представлены в табличной форме для облегчения пользования. Приводятся также дозы препаратов, показания и противопоказания к их применению, включая вещества, только что ставшие известными. Глава, посвященная неотложной помощи в психиатрии, включает наиболее значимые данные. Данное руководство по клинической психиатрии и «Синопсис по психиатрии» составляют одну часть тройной системы, разработанной авторами для облегчения обучения психиатрии и наукам о поведении. Другая часть этой системы представляет собой «Всестороннее Руководство по Психиатрии», которое скоро появится в пятом издании, глобальное по глубине и широте охвата, но совсем не такое портативное, как эта книга. Обе эти книги имеют путеводитель к данному руководству, что позволяет студенту изучить любой предмет более глубоко, опираясь на описание, сделанное специалистом в данной области. Заключительная часть представляет собой «Путеводитель» для изучения и самостоятельного анализа обзора «Синопсиса по психиатрии», который состоит из проблем со множественным выбором решений и ответов, которые можно дать, опираясь на имеющиеся ключи к текущему изданию «Синопсиса по психиатрии». Книга вопросов со множественным выбором дает возможность оценить важность и вклад Национального Совета ученых, работающих в области медицины и Американского Совета по психиатрии и неврологии, создавших курс обучения, на котором основаны все наши книги. Их исследования приведены в форме проблемы со множественным выбором решений, являющейся типом вопроса и методом преподавания, используемыми в Путеводителе для изучения, который рекомендуется как сопроводительное издание для одновременного использования с

«Синопсисом по психиатрии». В то время как авторы признают огромную важность и позитивный вклад этих Советов относительно их влияния и силы воздействия, хотя и позитивного, на нашу систему образования, существуют определенные противоречия. Точно так же нозология, использованная в этом руководстве, основывается на пересмотренном третьем издании Американской Психиатрической Ассоциации «Диагностическое и статистическое руководство по психическим заболеваниям» (DSM-III-R), которое является законом в американской психиатрии. Тогда как авторы имеют оговорки относительно полезности и обоснованности DSM-III-R, которая содержит нововведения, вызывающие иногда сомнения в отношении ее преимуществ перед DSM-III, студенты должны изучить DSM-III-R до тех пор, пока она не изменится определенным образом и когда будет опубликована версия DSM-IV.

Глава 1

КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНОГО

1.1. БЕСЕДА С БОЛЬНЫМ В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

ВВЕДЕНИЕ

В соответствии с положениями современной психиатрии беседа с психически больным основана на точном понимании врачом характера психопатологии и динамики течения болезни. Беседа не должна происходить без предварительной подготовки во время случайной встречи врача и больного. Беседа с больным в психиатрической клинике основана на том, что психиатр — это специалист в области исследования деятельности мозга и межличностных отношений и, следовательно, является для больного не просто сочувствующим слушателем. Искусство врача-психиатра в проведении беседы состоит в том, чтобы задавать больному одни вопросы и не касаться других; это искусство имеет еще целый ряд особенностей, о которых будет сказано ниже в этой же главе.

Беседа с больным может осложняться тем обстоятельством, что не все психически больные добровольно обращаются за помощью к врачу, и у них могут вообще отсутствовать желание и/или способность вступать с врачом в контакт. Одних больных удается уговорить быть откровенным с врачом, чтобы облегчить свои страдания, другие же склонны скрывать свои самые сокровенные чувства и причины своих душевных потрясений.

Иногда больные, понимая, что болезнь проявляет в них не самые лучшие личностные качества, не хотят говорить о себе, пока не убедятся, что, рассказав, не потеряют уважения врача. По этой причине сложившиеся между больным и врачом отношения оказывают значительное влияние на то, что больной говорит врачу, и что он скрывает.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА БЕСЕДУ

Содержание и ход беседы зависят от множества факторов; некоторые из них мы приводим ниже.

Значительное влияние на форму сообщения больным сведений о себе и на ход

развития беседы оказывают характер симптомов болезни и личностные особенности больного.

Такие характерные для клиники ситуации, как, например, следующие: больной находится под наблюдением медицинского персонала в больничной палате; больной с психосоматическими симптомами: больной, который не может справиться с душевными переживаниями, или больной, который нуждается в неотложной помощи, — создают особые рамки, в которых формируется беседа.

На ход беседы могут оказывать влияние и не только такие технические факторы, как телефонные звонки, использование диктофона, но и объем и комфортность комнаты, в которой она проходит.

Выбор времени для проведения беседы и особенности этого периода в процессе развития болезни могут иметь значение в содержании и ходе беседы.

Существенными факторами, оказывающими влияние на ход беседы, являются и манера ведения, умение ориентироваться и опыт врача. При этом даже от выбора подходящего момента для таких восклицаний, как «ох» и «ах», зависит, что больные сообщают, так как они неосознанно опираются на самые незначительные подсказки со стороны интервьюирующего лица.

РОЛЬ ВРАЧА. ПРОВОДЯЩЕГО БЕСЕДУ

Самое главное для интервьюирующего лица—внимательно слушать и понимать больного, что в дальнейшем используется для установления взаимопонимания и выбора схемы лечения, направленной одновременно на купирование симптомов болезни и на разрешение личных проблем больного. Лица, проводящие беседу, используют свои собственные эмпатические реакции для того, чтобы облегчить процесс установления взаимопонимания. В целом лица, проводящие беседу, не должны осуждать больного, им следует проявлять заинтересованность, сопереживание и доброту. Во время беседы они часто задают вопросы, чтобы получить необходимую информацию или же уточнить, правильно ли они поняли больного, или правильно ли больной понимает то, о чем идет речь. В вопросе может быть искусно замаскирован совет или же интонация, которой задается вопрос, может показать, что больному разрешается сделать то, о чем он говорит. Например, интервьюирующее лицо может спросить: «Говорили ли вы когда-нибудь своему мужу о том, что вы чувствуете по этому поводу?»

Проводящие беседу могут прямо или косвенно давать своим больным советы. Они могут, например, посоветовать больному обсудить с кем-нибудь целесообразность своего действия, которое он намерен осуществить, или же, что было бы желательно или, наоборот, нежелательно, рассказать о своих чувствах лицам, играющим важную роль в его или ее жизни. Иногда проводящие беседу врачи могут давать своим больным советы или практические рекомендации, касающиеся их жизни.

Часто деятельность интервьюирующих служит удовлетворению эмоциональной потребности больного чувствовать себя защищенным или любимым. Однако случается, что их деятельность бывает тщетной—она не может удовлетворить эмоциональных потребностей больных, так как они не могут по волшебству разрешить реальные проблемы больных или найти им лучшую работу или лучшего супруга.

Проводящий беседу может внушить больному, чтобы он не боялся, а также подбодрить его, например, такими словами: «Пожалуйста, продолжайте, у вас хорошо получается».

Лица, проводящие беседу, должны при определенных обстоятельствах пресекать поступки своих больных, если те не могут себя контролировать или если они пытаются напасть на других больных, находящихся в подавленном состоянии.

Интервьюирующие лица помогают также создать у больного адекватную самооценку, если они концентрируют внимание на его успехах и талантах: это может ослабить имеющееся у больного чувство виновности и смягчить жестокое «супер-Эго».

Проводящие беседу выдвигают свое объяснение наблюдающимся у больного явлениям, которые вызывают у него тяжелые переживания, с целью разрушить болезненный процесс. Это способствует также тому, что больной начинает осознавать свои бессознательные мысли и чувства и в результате этого справляется с собственными конфликтами без возникновения новых болезненных симптомов.

Двумя основными подготовительными стадиями формирования врачом своего объяснения симптомов больного являются конфронтация (или фиксация, что больной чего-то избегает) и кларификация (или выделение области, в рамках которой врачу следует сконцентрировать свои вопросы).

ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАМЕЧАНИЯ

Фактор времени

Беседы в психиатрической клинике имеют различную продолжительность. Консультация, необходимая для назначения лечения, продолжается в среднем от 30 до 50 мин. Беседа с больным, находящимся в психотическом состоянии или в состоянии интоксикации, часто бывает непродолжительной, так как иногда у них уже через 20 мин начинаются проявления стресса. Однако в помещении, в котором оказывается неотложная помощь, может потребоваться более длительная беседа. В большинстве случаев больной должен знать заранее, сколько приблизительно времени будет продолжаться беседа.

То, как больные распоряжаются своим временем, также приоткрывает определенные грани их характера. В большинстве случаев больные приходят на беседу за несколько минут до ее начала. Тревожный больной может явиться и на полчаса раньше. В том случае, если больной пришел слишком рано и у него нет симптомов тревожности, возможно, следует выяснить причину этого. Если больной опаздывает, что затрудняет работу с ним, необходимо сначала выслушать его объяснение и при этом даже посочувствовать, если опоздание вызвано не зависящими от больного обстоятельствами. Однако надо избегать таких комментарий как: «Не беспокойтесь, все в порядке». Если больной явно лжет, пытаясь скрыть нежелание беседовать с врачом, например: «Я совсем забыл об этой встрече», можно спросить его: «Вы не хотели приходить?». Если больной честно ответит «да», психиатр может продолжать обследование. Но если последует ответ «нет», лучше беседу перенести на будущее. В случае опоздания иногда перед беседой можно сказать: «Ну ладно, мы постараемся сделать как можно больше за то время, что у нас осталось».

Очень важно как сам психиатр использует время в процессе беседы. Нерациональное использование времени указывает на равнодушие врача к интересам больного. Если врачу приходится прервать беседу из-за своих неотложных дел, необходимо извиниться за то, что больному пришлось ждать.

Фактор помещения

В большинстве случаев больные не могут говорить откровенно до тех пор, пока не убедятся, что находятся в уединении и никто не подслушивает их беседу. В спокойной обстановке обе стороны меньше отвлекаются, чем в шумной; желательно, чтобы беседа не прерывалась, как исключение можно допустить лишь короткий телефонный звонок, не больше чем один за всю беседу.

Обеспечение удобных мест, на которых во время беседы располагаются ее участники, также способствует ее успеху. Оба стула должны быть приблизительно одинаковой высоты, чтобы ни один из собеседников не смотрел на другого сверху, кроме того, желательно их расставить таким образом, чтобы между врачом и больным не было никакой мебели. Если в комнате несколько стульев, врач показывает, куда сядет он (она), а затем предлагает пациенту самому выбрать себе стул, который ему (ей) кажется наиболее удобным. Больные, склонные к подчинению, обычно предпочитают стул, который стоит ближе к двери, больные, настроенные враждебно, или склонные к переносу, выбирают стул, стоящий очень далеко, причем часто садятся прямо напротив врача.

Ведение записей во время беседы

Поскольку врач несет юридическую и моральную ответственность за квалифицированную регистрацию диагноза и лечения каждого больного, ясно, что наличие письменных протоколов совершенно необходимо. Наиболее часто делаются достаточно подробные записи во время нескольких первых бесед, когда собираются данные истории болезни. В дальнейшем большинство психиатров записывают только новые данные, включая наиболее важные события, назначение лекарственных препаратов, их эффективность, тенденции к переносу или противопереносу, сон. а также свое мнение о характере развития болезни.

Некоторые больные возмущаются, если врач не записывает то, что они говорили, в этом случае им кажется, что сказанное не является важным и не представляет интереса для врача. Другие больные, напротив, не переносят, когда их высказывания записываются, в этом случае необходимо отказаться от ведения записей.

ДАННЫЕ, ПОЛУЧЕННЫЕ ВО ВРЕМЯ БЕСЕДЫ

БОЛЬНОЙ

Во время беседы можно получить данные о характере психопатологии, психодинамики, силе личности, мотивации, переносе и сопротивлении.

Часто больной, приходя к психиатру, думает, что врача будут интересовать лишь симптомы болезни и отклонения в характере. На такого больного может подействовать ободряюще, что врач интересуется его или ее финансовым положением, способностями и другими личностными особенностями. Одни больные сами рассказывают об этом, другим, чтобы получить эту информацию, приходится задавать отдельные вопросы, например: «Можете ли вы рассказать о том, что вам в себе нравится». Искренность и правильный выбор момента для этого вопроса— вот два необходимых фактора для этого. Если врач почувствует, что некоторые вопросы причиняют боль, то в этом случае

следует отвлечь больного и перейти к более приятной для него теме и спросить, например: «Скажите мне, как вы развлекаетесь»? Желательно мягко удерживать больного от разговоров на темы, расстраивающие его, чтобы дать возможность развиться переходному периоду, а затем определить, насколько он способен быть сердечным и ласковым.

Перенос — это процесс, при котором больные бессознательно и несоответственно ситуации переносят на окружающих их лиц те паттерны поведения или эмоциональные реакции, которые берут начало от значимых для них с детства образов. Относительная анонимность врачей-психиатров и роль, которую они выполняют, как бы заменяя родителей, облегчает этот перенос. Реальная адекватная реакция больного на своего врача к переносу не относятся.

К позитивному переносу относятся идеализированные реакции на вытесненные с детства образы, теперь уже не соответствующие жизненной ситуации. Примерами могут служить случаи, когда больной приписывает врачу всемогущую силу. Те же самые принципы лежат в основе определения негативного переноса, источниками которого являются страх, гнев, недоверие к родителям, пережитые в детстве. Основой формирования переноса могут стать и реальные факторы, связанные с врачом. Пол, возраст, манеры, социальный и этнический фон также влияют на скорость и направление развития реакций у больных. Потребность в любви, уважении или удовлетворение потребности к подчинению—наиболее широко распространенные формы переноса.

Сопротивление. Этим термином определяют поведение больного, при котором он сопротивляется лечению. Сопротивление иногда проявляется в манере общения во время беседы. Молчаливость или, наоборот болтливость, осуждение и поправки собственных мыслей, а также фиксация на какой-либо одной фазе жизни—некоторые примеры сопротивления.

Случаи, когда больной опаздывает на беседу с врачом, забывает о назначенной встрече, пытается избежать ее, ссылаясь на общее недомогание, вызывающее поведение во время беседы, также представляют собой примеры сопротивления.

Врач, проводящий беседу

Главным действующим лицом в психиатрической беседе является врач, который ее проводит. Личностные и профессиональные качества врача придают каждой беседе особый, присущий лишь ей одной фон. Характер, жизненные ценности и способность врача реагировать на переживание других людей влияют на его отношение к окружающим людям, как больным, так и здоровым. Различия в социальном положении, образовании и интеллекте могут препятствовать развитию взаимопонимания между врачом и больным. Изучение и понимание особенностей культурного развития больного способствует наиболее успешной деятельности врача.

Лечебный союз. Врач и больной объединяют усилия для облегчения состояния больного. Их взаимоотношение включает анализ врачом его здоровья, наблюдение и рациональный компонент «Эго» больного. Лечебный союз, который иногда называют рабочим союзом, основан на доверии, сочувствии и взаимном уважении.

Противоперенос. Под противопереносом понимают явление, когда реакция врача на больного такова, как будто он (она) является значительным образом из прошлого врача. Чем больше больной действительно напоминает образы из прошлого врача, тем больше вероятность таких реакций. Примерами являются случаи, когда врач

обнаруживает зависимость от похвалы или одобрения больного; не может перенести и впадает в фрустрацию, когда больной сердится; проявляет черты эксгибиционизма, чтобы угодить больному; не видит противоречий в некоторых высказываниях больного, настаивая на том, что последний .непогрешим; критически относится к мнению психиатров ранее лечивших больного; испытывает замещающее удовольствие от сексуального и агрессивного поведения больного, спорит с больным и желает быть ребенком или родителем больного. Скука или неспособность сосредоточиться на том, что говорит больной, часто отражает подсознательный гнев или страх врача.

ПЕРВАЯ БЕСЕДА

Врач получает много информации при первой встрече с больным. До начала беседы врач может понаблюдать за больным и оценить его поведение во время ожидания беседы. Если кто-либо сопровождает больного, то врачу предоставляется возможность оценить и его поведение. Врач может поздороваться с больным, назвав его (ее) по имени, а затем сам (сама) представиться больному. Любезностей типа: «Приятно с вами познакомиться» говорить не надо. Если больной слишком тревожен, врач может начать с короткой светской беседы, например, спросить больного, как он (она) доехал до места, долго ли искал. Естественные и приятные манеры врача помогают больному почувствовать себя непринужденно.

Установление контакта

Начало встречи. Больному следует предложить сесть, а затем спросить «Что привело вас сюда?» или «Можете ли вы сказать мне, что с вами случилось?». Можно использовать подход, спросив больного: «С чего мы начнем?» или «С чего бы вам хотелось начать?»

Для не очень разговорчивых больных легче, если они почувствуют, что врачу уже что-то известно о них. Например, врач может сказать: «Доктор Джонс сказал мне, что у вас и у вашей жены были неприятности» или «Я понял, что вы были очень подавлены». Обычно после этого больной продолжает рассказывать, но иногда он может спросить: «Он рассказал вам все подробности?». Врач может ответить: «Он привел некоторые подробности, но я хочу услышать о них от Вас».

Понимание больного. Для того чтобы установить контакт, врач должен уверить больного в том, что он его понимает. Не следует создавать у больного впечатление, что врач читает его мысли, но надо, чтобы больной понял, что прежде он лечил других людей с подобным заболеванием и разбирается в них, причем не только в невротических и психотических проявлениях, но и в обычных житейских вопросах.

Раскрытие чувств. Для лучшего изучения эмоций можно попросить больного привести примеры, иллюстрирующие то, что он говорит о своей жизни, например:
«Мой муж не понимает меня» или «Моя мама слишком меня опекает». Когда психиатр спрашивает: «Можете ли вы привести пример?» или «Что вы помните об этом?», больному приходится сосредоточиться на этих событиях, частично пережить их снова.

Часто больные стараются сдерживать свои эмоции, так .как оживление в памяти неприятных ощущений пробуждает и соответствующий аффект, когда больной (больная) перестает говорить, у него (у нее) появляются слезы, врач может сказать: «Вам больно говорить об этом» или: «Вы сдерживаете слезы», или «Не бойтесь заплакать».

Другим видом эмоциональных реакций, которые трудно распознать, является гнев. Когда эта реакция у больного не проявляется, врач может намекнуть, что некоторые переживания вызывают у большинства людей гнев.

Внезапное изменение темы. Иногда после того, как больной расскажет о своем заболевании, бывает полезно резко сменить тему. Для этого можно сказать: «Нам еще предстоит поговорить о многом, а если так будет продолжаться, мы никогда не успеем это сделать», или «У нас сегодня время ограничено, а мы еще не успели поговорить о вашем браке».

Изучение прошлого. Глубина анализа прошлого зависит от того, сколько времени имеется,в распоряжении, сколько бесед будет проведено с больным. Вопрос о том, какие события из прошлой жизни больного наиболее важны, тесно связан с наблюдающимися у него нарушениями и целью консультаций.

Использование слов, сказанных самим больным. Использование слов, сказанных самим больным, не только облегчает развитие контакта,,но и помогает избежать сопротивления больного, который спорит по поводу терминов и различных оттенков их значения. Эта методика особенно важна, когда врач хочет вернуться к словам, сказанным больным раньше. В таких случаях ведущий беседу дает возможность больному говорить о том, о чем тот хочет, и не прерывает его, навязывая другую тему, представляющую интерес для него, а не для больного. Иногда удается провести всю беседу без вмешательства врача, без предложения новой темы; врач просто слушает то, что говорит больной.

Вопросы, требующие и не требующие категорического ответа. В большинстве случаев вопросы, требующие окончательного ответа, т. е. ответа «да» или «нет», являются обременительными для врача и позволяют больному почти не брать на себя труда в поддержании беседы. Однако иногда, если больной уклоняется от ответа, ему следует задать несколько .вопросов, которые требуют ответа типа «да» или «нет». Если проводящий беседу хочет коснуться какой-либо определенной темы, он может задавать вопросы, не требующие категорического ответа, так, чтобы дать возможность больному ответить на них как можно более обстоятельно. Например, болтая может сказать, что ее муж от нее отдалился и всецело поглощен своей работой. Врач может спросить: «Что вы предпринимаете, чтобы как-то развлечься вместе с ним?» или «Всегда ли он был таким?». Эти вопросы помогают получить важную информацию, но иногда врач может услышать даже больше, просто сказав больному: «Продолжайте, пожалуйста» или «Расскажите о своем браке».

Воздействие на больного с помощью стресса. Иногда во время беседы полезно воздействовать на больного с помощью стресса; это помогает врачу поставить правильный диагноз. Например, таким способом можно выявить скрытые дефекты памяти. В ряде случаев врач может также вызвать у больного идиосинкразию, чтобы выявить бредовые идеи или определить степень протяженности нарушений мышления.

Вопросы больного. В конце первой беседы следует уделить 5 или 10 мин определенным моментам. Если больной плакал, ему нужно привести себя в порядок перед тем, как уйти. Если больной, приходя на беседу с врачом, собирался задать ему несколько вопросов, которые он принес с собой в письменном виде или держит в уме, психиатр должен найти время для того, чтобы выслушать их.

По мере приближения конца беседы врач может сказать: «У нас осталось около десяти минут. Может быть вы хотите задать мне несколько вопросов». Больной может при этом дать ряд сведений, существенно важных для беседы; отмечено, что такое

поведение очень характерно для больных с навязчивыми состояниями. Наиболее часто больные задают вопросы относительно своего заболевания и необходимости лечения.

ПОСЛЕДУЮЩИЕ БЕСЕДЫ

Первая беседа с больным позволяет провести лишь приблизительные исследования. Если планируется провести вторую беседу, необходимо, чтобы между первой и второй беседой прошло несколько дней. Это создает благоприятные условия для получения дополнительной информации о том, как больной отнесется к повторной встрече. Следующая беседа позволит также больному уточнить некоторые сведения, данные врачу, во время первой встречи. В начале второй беседы полезно узнать у пациента о том, что он (она) думает о первой встрече и о реакции на эту встречу. Можно также избрать другую тактику, например спросить: «Часто после того, как человек уходит от врача, он припоминает еще целый ряд проблем, которые ему хотелось бы обсудить. Есть ли у вас подобные проблемы?»

Обычно врачу удается также узнать некоторые интересные подробности, если он спрашивает больного, обсуждал ли тот беседу с кем-либо еще. Если больной обсуждал это, полезно расспросить, кто был собеседником и что он говорил во время этой беседы. Точных правил насчет того, что можно оставить для второй беседы, нет. Обычно по мере того как больной лучше узнает врача и ощущает его помощь, он начинает доверять врачу самые интимные сведения о себе.

Родственники больного также могут дать ценную информацию о больном и, таким образом, помочь врачу быстрее выбрать необходимое лечение. Разговаривая с родственниками больного, надо руководствоваться тремя важными правилами. Первое правило состоит в том, что врач сначала должен сам увидеться с больным. Второе правило — врач должен просить у больного разрешить ему поговорить с членами его семьи, единственным исключением являются больные, находящиеся в коматозном состоянии или больные с помрачением сознания. Третье правило—никогда не обманывать доверие больных, ни прямо, ни косвенно. Если какие-то сведения необходимо обсудить с членами семьи, врач должен прежде получить разрешение больного.

Единственным исключением из третьего правила могут быть случаи, когда, жизнь больного или кого-либо еще в опасности. Если врач не может добиться от больного разрешения раскрыть его суицидальные намерения или одержимость манией убийства, и если больной при этом отказывается от госпитализации, врач обязан поставить в известность семью больного и настаивать на госпитализации. Если врач не может получить разрешение раскрыть эти намерения, он (она) должен по крайней мере проявить вежливость и сказать больному, что собирается все же сделать это и объяснить, почему. Это в чем-то принесет облегчение больному, хотя на осознанном уровне больной будет протестовать.

1. 2. ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ И ИССЛЕДОВАНИЕ ПСИХИЧЕСКОГО СТАТУСА В ПСИХИАТРИИ

ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ

Введение

Психиатры, так же как и специалисты других областей медицины, опираются на точную историю болезни как основу диагностики и лечения каждого заболевания. Составляя историю болезни, психиатры стремятся обрисовать и смутную картину личностных особенностей больного, как сильные, так и слабые его стороны. Это обеспечивает проникновение в природу отношений больного с близкими людьми, включая людей, играющих важную роль в прошлом и настоящем больного. Полную историю жизни больного получить невозможно, однако можно добиться относительно подробной картины его развития с ранних лет, определяющих развитие личности до настоящего времени.

Лучше всего при составлении истории болезни предоставить больному возможность самому рассказать о себе все так, как он хочет, и использовать в истории болезни его собственные слова. По мере того, как больной излагает свой рассказ, опытный врач определяет моменты, когда нужно задать вопрос, чтобы получить сведения, необходимые для истории болезни в психиатрической клинике и для оценки психического статуса.

Надо так организовать беседу, чтобы она явилась подготовкой к составлению истории болезни в письменном виде.

Предварительные данные

Письменная история болезни должна содержать имя больного, возраст, супружеский статус, пол, род занятий, родной язык (если это не английский язык), расовую принадлежность, национальность, вероисповедание, короткое сообщение о том, где больной проживает и обстоятельствах его жизни. Этим требованиям вполне отвечают, например, такие фразы: «Больной проживает один в меблированной комнате» или «Больная живет со своим мужем и тремя детьми в трехкомнатной квартире». Если больного госпитализируют, нужно включить в истории болезни сведения о предыдущих поступлениях в больницу при сходных условиях.

Основная жалоба

В основной жалобе представлена проблема, которая заставила больного просить помощи у специалиста. Основная жалоба должна быть записана так, как ее излагает сам больной, т. е. его словами. Если эти сведения записаны не со слов больного, надо указать, какое отношение к больному имеет лицо, дающее эти сведения. Часто больной начинает рассказ не с основной жалобы и только во время повторных бесед врачу удается выяснить, что же беспокоит больного больше всего, или почему он обратился за помощью именно сейчас. В некоторых случаях основные нарушения удается выявить не со слов самого больного, а кого-то другого. Эти сведения может, например, дать тот, кто доставит в больницу больного с нарушениями сознания и ориентации. В идеальном случае основная жалоба больного позволяет понять, почему больной обратился за помощью именно сейчас.

Описание внешности больного

Хотя в письменной истории болезни подробное описание внешности больного дается в начале раздела, посвященного психическому статусу, желательно, чтобы и в

настоящем разделе также содержалось короткое описание внешности и поведения больного. Это может понадобиться для того, чтобы даже человек, никогда не видевший больного, мог отличить его (ее) от множества других людей, ожидающих в приемной.

История диагностированного в настоящее время заболевания

Во время беседы врач должен уделить достаточно времени изучению симптомов, наблюдающихся у больного в данный момент. Именно эти симптомы обычно являются причиной, заставляющей больного обращаться за помощью к психиатру. Необходимо описать каждый симптом—его природу, причину и сопутствующие ему особенности. Наибольшее внимание следует уделить самым ранним проявлениям болезни и наиболее опасным для больного симптомам. Обычно даже такой неопределенный вопрос: «Как все это у вас началось?» приводит к тому, что картина заболевания начинает постепенно проясняться. Иногда больной может достаточно четко изложить историю своего заболевания в хронологическом порядке. Однако в ряде случаев при проведении беседы приходится вносить в нее существенные коррективы.

Кроме того, психиатр должен тщательно ознакомиться с подробностями жизни больного в период начала развития симптомов и появлением нарушений, кульминация которых заставила больного обратиться к врачу. Врач обязан также установить, как повлияет заболевание пациента на его (ее) жизнь, например, сможет ли он (она) работать или сохранить семью.

Перенесенные ранее заболевания

Раздел, посвященный перенесенным заболеваниям, является связующим звеном между историей настоящего заболевания и историей прошлой жизни больного. В нем излагаются предыдущие эпизоды перенесенных больным эмоциональных и психических нарушений, симптомы болезни, степень нетрудоспособности, получаемое лечение, перечисляются больницы, в которых он находился, длительность каждого приступа и эффективность терапии — все это следует изложить в хронологическом порядке. Особого внимания заслуживает первый, а также наиболее часто повторяющийся эпизод заболевания и суицидальные попытки. Часто бывает чрезвычайно полезно узнать, как проходило лечение больного в прошлом, прежде чем назначать ему новый курс.

Анамнез

Врач должен отметить каждое достаточно серьезное заболевание, перенесенное пациентом, особенно те, по поводу которых больной был госпитализирован (например, заболевание, потребовавшее хирургического вмешательства, несчастные случаи, послеродовые осложнения). Необходимо описать причину, вызвавшую заболевание, его течение и осложнения, а также его влияние на больного. Следует также узнать о том, какое лечение он получал. Всех пациентов следует
спрашивать, злоупотребляют ли они алкоголем или принимают ли наркотики. Если больной принимает вещества, вызывающие зависимость, надо узнать в каком количестве и как часто. Если больной сильно злоупотребляет наркотиками и алкоголем, и это значительно отражается на его жизни, следует уделить изучению этой проблемы особое внимание. Особенно важно исследовать этот вопрос у представителей некоторых

народов, национальная культура которых тесно связана с употреблением специфических наркотических веществ (например, кокаина, марихуаны или героина).

В определенных ситуациях у некоторых больных полезно провести обследование, направленное на выявление признаков психоорганического синдрома. Такое исследование включает расспрос относительно припадков, эпизодов с потерей сознания, видоизменения обычных приступов головной боли и изменения со стороны зрения.

Кроме изучения текущего заболевания пациента и условий его жизни в настоящий момент, психиатр должен иметь отчетливое представление о прошлой жизни больного и о характере его эмоциональной реакции на то, что с ним сейчас происходит.

Анамнез жизни обычно состоит из основных периодов развития— пренатального, младенчества, раннего детства, среднего периода детства (латентный период), позднего периода детства и периода зрелого возраста.

Пренатальный период. Психиатр должен изучить особенноти ситуации, сложившейся в семье больного к моменту его рождения, был ли ребенок желанным, входило ли его рождение в планы родителей? Нормально ли протекали беременность и роды? Имелись ли у ребенка признаки дефекта или травмы при рождении?

Раннее детство. Период раннего детства включает первые три года жизни ребенка. Важной особенностью этого периода является характер отношений между матерью и ребенком во время кормления грудью и приучения ребенка к туалету. Часто удается узнать, какие трудности испытывал ребенок в этот период. Наличие нарушений сна в раннем детстве и неудовлетворенных потребностей, например, ребенка не гладили по голове и не укачивали, когда ему этого хотелось, может указывать на отсутствие материнской ласки в раннем детстве. Кроме того, важно располагать сведениями о людях, окружавших ребенка в первые три года жизни, о том были ли это одни и те же лица и кто, кроме матери заботился о нем? Тревожился ли ребенок в присутствии посторонних людей или, наоборот, когда оставался один? Следует также подробно изучить характер отношений больного (больной) с родными братьями и сестрами, если они у него (у нее) имеются.

Также очень важно выявить личностные особенности ребенка в этот период. Был ли ребенок застенчивым, беспокойным, гиперактивным, или склонным уходить в себя, прилежным, подвижным, робким, спортивным, дружественным? Клиницист должен изучить данные о том, как протекал у ребенка процесс усиления способности к концентрации, внимания, переносить фрустрацию, откладывать удовольствие и по мере того как он (она) взрослел, играть вместе с ровесниками, быть справедливым, понимать правила игры и подчиняться им, и развивать собственное сознание. Следует также отметить, какие роли—активные или пассивные он предпочитал выполнять в игре.

Врач должен также спросить больного, что он (она) помнит с самого раннего детства, а также, какие сны или фантазии остались у него в памяти о первых трех годах жизни.

Средний период детства (возраст от 3 до 11 лет). В этом разделе врач должен приступить к выяснению ряда важнейших вопросов, например, кто преимущественно— мужчины или женщины окружали больного в этом возрасте, какие наказания существовали в доме, кто давал ребенку уроки и оказывал влияние на его сознание на самой ранней стадии его развития. Надо расспросить больного об его школьных воспоминаниях, особенно о том, как он перенес разлуку с матерью. Большое значение имеют также сведения о том, с кем он дружил и об отношениях с ровесниками. Психиатр должен установить и оценить, насколько близок был больной с друзьями по

школе, играл ли он роль лидера или подчиненного, насколько он был значимым и активным в группе или компании. Изучая обстоятельства жизни больного в школьный период, можно выявить паттерны поведения, свидетельствующие о склонности к спору, импульсивности, агрессии, пассивности, тревоге или антисоциальным поступкам. Важно также знать, как больной научился читать, как у него развивались другие интеллектуальные или моторные навыки. Наличие в этом возрасте легких нарушений мозговой функции или способности к чтению, а также то, как больной справился с ними и какое влияние все это оказало на него, представляет наибольший интерес. Наличие ночных кошмаров, страха, недержания мочи, склонность к поджогам, жестокое отношение к животным и онанизм также должны быть отражены в истории болезни.

Поздний период детства (от подросткового до препубертатного периода). В этом периоде дети стремятся быть независимыми от родителей, чему способствует общение и группирование со сверстниками. Психиатр должен определить роль, которую больной играл в группе, и кто являлся для него героем. Это помогает понять идеальное «Я» больного в подростковом возрасте.

Дальнейшее исследование школьной жизни должно вскрыть характер взаимоотношений больного с учителями, его занятия и интересы, как в учебных, так и в общественных мероприятиях. Врачу следует выяснить, увлекался ли больной спортом, какое у него было хобби и какие эмоциональные или соматические нарушения наблюдались у него в этот период. Типичными примерами подобных нарушений являются чувство неполноценности, побеги из дома, курение, употребление наркотиков или алкоголя или злоупотребление ими.

Психосексуальный анамнез. Большая часть психосексуальных переживаний раннего детского возраста невозможно восстановить, хотя многие больные в состоянии вспомнить свой интерес к этой сфере и сексуальные игры, в которые они играли в возрасте 3—6 лет. Врач должен выяснить, откуда больной узнал, что такое секс, и какие, по его мнению, сексуальные отношения были у его родителей. Надо также спросить, не было ли у ребенка отклонений от нормы в сексуальной сфере в детстве.

Начало пубертатного периода и переживания больного в этот период представляют значительный интерес. Женщин, которые обращаются к психиатру, надо спрашивать о том, как они подготовились к началу менструального цикла, при каких обстоятельствах обнаружили развитие вторичных половых признаков, и что они почувствовали, когда узнали о происшедших с ними переменах. Если подросток занимался онанизмом, надо выяснить что он представлял и что чувствовал при этом. Желательно узнать, когда больной начал посещать вечеринки с сексуальными играми, ласками и объятиями. Отношения к противоположному полу следует описать со всеми подробностями. Был ли больной робким, стеснительным или агрессивным? Любил ли он производить впечатление на других, хвастаясь своими сексуальными победами? Испытывал ли тревогу при сексуальных сношениях? Принимал ли участие в гомосексуальных связях, групповом онанизме, кровосмесительных, агрессивных или перверзных половых сношениях?

Религиозность. Психиатр должен описать, были ли религиозными родители больного и воспитывался ли он сам в религиозном духе. Требовалось ли в семье строго соблюдать правила, предписываемые религией, были ли между родителями споры по поводу религиозного воспитания ребенка? Надо проследить за развитием у больного в подростковом возрасте религиозности, на почве которой возникла вера и религиозная деятельность.

Период зрелости. Успехи в учебе и профессиональной деятельности. Психиатр должен написать о том, как больной выбрал свою профессию, как проходило его обучение и подготовка к будущей деятельности, а также о том, какие у него были цели и честолюбивые замыслы на будущее. Следует узнать, как больной относится к своей работе в настоящее время и какие у него отношения с начальством, сослуживцами, и, если таковые имеются, с подчиненными, а также перечислить, сколько раз он менял место работы и где он работал ранее, причины, заставившие его сменить работу, и как менялось при этом его служебное положение.

Социальная деятельность. Следует описать социальную жизнь пациента, его дружеские связи, подчеркнув их глубину, продолжительность и характер межличностных отношений. Какие общие интересы были у больного с друзьями— социальные, интеллектуальные или материальные?

Сексуальность в период зрелости. Анамнез сексуальной жизни до брака должен включать все симптомы—такие как аноргазмия, вагинизм, импотенция, преждевременная или задержанная эякуляция и парафилия.

Семейные отношения. В этом разделе врач описывает каждый брак, в котором состоял больной, юридически оформленный или гражданский. Включается также описание основных особенностей, характеризующих отношения больного с лицами, с которыми он проживал более или менее длительное время. Надо описать обстоятельства семейной жизни в каждом браке. Начав с периода ухаживания, следует далее указать, как развивались отношения, в каких вопросах супруги были согласны, а когда их мнения расходились, в том числе по поводу того, как вести денежные дела, отношения к родственникам, появляющимся детям и сексуальных взаимоотношений. Раздел, посвященный их сексуальности, должен содержать описание того, как обычно начинались у них сексуальные отношения, их частота, предпочитаемые способы, вариации и приемы. Желательно также выяснить, были ли у каждого из супругов сексуальные отношения, помимо брачных, и если были, то при каких обстоятельствах и знал ли об этом супруг (супруга). Если супруг (супруга) узнавал об этом, то какова была его (ее) реакция на случившееся. Причины, побудившие кого-нибудь из супругов вступить в половые сношения с кем-то еще, так же важны, как и влияние, которое они оказали на брак. Отношение к противозачаточным средствам, планирование деторождения, имена, возраст и описание всех детей и отношение родителя к каждому ребенку также имеют первостепенное значение. Желательно также получить объективные данные о том, способен ли больной быть хорошим родителем.

Военная служба. Врач должен спросить больного о том, как он вообще относится к военной службе, участвовал ли в боях, был ли ранен и почему уволен из армии. Важно знать, обращался ли больной к психиатру во время прохождения службы в армии и переживал ли он по поводу дисциплинарных взысканий, накладываемых на него во время службы в армии?

Семейные отношения

В этом разделе психиатрической истории болезни надо коротко описать все случаи обращения к психиатру, госпитализации и лечения, наблюдавшиеся у близких родственников больного. Кроме того, в разделе, посвященном наследственности, надо охарактеризовать личностные особенности людей, живущих в доме больного с детства до настоящего времени. Следует также определить роль, которую играл каждый из этих

людей в воспитании больного, и описать, какие отношения связывают их с больным в.настоящее время. Информация об окружающих лицах может быть дана не самим больным, а кем-то еще, и при этом надо записать, кем именно. И, наконец, психиатр должен отметить, как относится семья больного к его заболеванию. Чувствует ли больной поддержку близких, или их равнодушие, или даже враждебное отношение?

Социальный статус

Здесь следует поместить подробное описание места жительства, соседей и дома, в котором живет больной. Надо указать, сколько в доме комнат, сколько человек в нем проживает и каковы там бытовые условия. Врач должен отметить, как относятся в семье к интимным вопросам, ходят ли родители или родные братья и сестры обнаженными, и каковы санитарные условия. Следует поинтересоваться источником доходов семьи и наличием финансовых трудностей. Если семье оказывается общественная помощь, каково отношение больного к этому? Если больной госпитализирован, оговорено ли, что он (она) не потеряли работу или квартиру? Психиатр должен также спросить, кто теперь заботится о детях дома, кто навешает пациента в больнице и как часто,

Сны, фантазии и система ценностей

Фрейд утверждал, что сон — это прекрасная дорога в бессознательное. Особенную ценность представляют собой повторяющиеся сны. Важно также, если у больного бывают ночные кошмары, указать какого они содержания. Чаще предметами ночных кошмаров являются пища, экзамены, секс, беспомощность и импотенция. Фантазии и мечты представляют собой другой важный источник бессознательного. Врач должен также внимательно, как сны, изучить и эти проявления и сопутствующие им ситуации.

И, наконец, врач должен обрисовать систему ценностей больного— социальные и нравственные аспекты,—включая ценности, касающиеся работы, игры, детей, родителей, друзей, заботы об интересах общества, культурных проблем.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПСИХИЧЕСКОГО СТАТУСА

Общее описание

Внешность. Этот раздел содержит описание внешности больного и общих впечатлений врача о физическом развитии больного и его эмоциональной сфере, отражающихся в позе, осанке, манере одеваться, опрятности, а также описание того, как больной отнесся к врачу, проводящему беседу. Необходимо проанализировать и другой аспект поведения больного—степень его уравновешенности, наличие тревожности и способа ее выражения. Изложение этих особенностей способствует тому, что больного сможет легко узнать человек, никогда ранее не встречавший его, и выделить из множества других людей, сидящих в приемной.

Поведение и психомоторные особенности. Этот раздел должен отразить как количественные, так и качественные аспекты моторики больного. Врач описывает любые проявления манерности, тики, жестикуляцию, подергивания, стереотипные движения, гибкость или ригидность, а также походку и координированность больного.

Отношение к врачу. Отношение больного к врачу можно определить как

сотрудничество, дружественность, внимание, заинтересованность, искренность, кокетство, оборонительная позиция, враждебность, игривость, расположение, уклончивость, осторожность, можно использовать и другие термины, характеризующие это отношение.

Речевая активность. Этот раздел содержит сведения о физических особенностях речи больного. Речь можно описать в терминах, характеризующих количественный аспект, скорость и качество. Больной может быть разговорчивым, болтливым, многословным, молчаливым, аспонтанным, он может отвечать лишь на подсказки врача. Речь бывает быстрая или медленная, затруднительная, запинающаяся, эмоциональная или монотонная, громкая или тихая, шепот, невнятная или бормотание. В этом разделе надо отметить, если у больного имеют место такие нарушения речи, как заикание, эхолалия.

Настроение, ощущения, эффект

Настроение. Врач должен сначала выяснить, будет ли пациент сам (сама) говорить о своем настроении или же придется задать этот вопрос. Надо отметить глубину, силу и длительность чувств, переживаемых больным, и колебания настроения.

Выражение аффекта. Обычно аффекты можно распознать по выражению лица, интонациям, жестикуляции руками и телодвижениям. Когда больной заторможен, диапазон и интенсивность внешних проявлений эмоций значительно снижены. У больных с выраженным эмоциональным снижением имеется значительное снижение диапазона и интенсивности внешних способов его выражения. Полное эмоциональное уплощение определяется по отсутствию каких-бы то ни было признаков выражения аффекта, голос больного в этом случае монотонен, а лицо неподвижно. Термины «притупление», «уплощение» и «поверхность» характеризуют глубину эмоций, слова «депрессивный», «самодовольный», «злобный», «тревожный», «виноватый», «эйфоричный» и «экспансивный» характеризуют вид аффекта.

Адекватность эмоциональной реакции. Адекватность эмоций больного можно оценить только в контексте высказываемых им переживаний. Параноидные больные, высказывающие бред преследования, обнаруживают гнев, когда они рассказывают о том, что с ними, как им кажется, делают. В этом контексте гнев является неадекватной эмоцией. Некоторые психиатры используют термин «неадекватность эмоциональной реакции» лишь для выражения качественных особенностей, характеризующих эмоциональную реакцию больных шизофренией.

Восприятие

Расстройства восприятия—галлюцинации и иллюзии могут ощущаться больными как внутри себя, так и во внешнем пространстве. Надо отметить, к какой из сенсорных систем относятся эти галлюцинации, а также описать их содержание. Обстоятельства, при которых появляются галлюцинации, также очень важны, поскольку гипнагогические и гипнопомпические галлюцинации являются значительно менее серьезными нарушениями, чем другие типы галлюцинации. Чувство деперсонализации и чувство дереализации также являются примерами перцептивных нарушений.

Мыслительные процессы

Течение мышления. Нарушения мышления у психически больных в количественном отношении проявляются либо в его избыточности, либо, напротив, в недостаточности.

Мышление может быть ускоренным, в своем крайнем выражении оно носит название «скачки идей». Иногда наблюдается замедленное или прерывающееся мышление.

Дает ли больной ответ по существу вопроса, способен ли он к целенаправленному мышлению? Удается ли выявить в его рассказе отчетливые причинно-следственные отношения? Появляются ли у него бессвязные ассоциации? Нарушения целостности мыслительного процесса включают внезапное отклонение от темы.

Содержание бредовых идей. Патологические идеи могут касаться работы, которую больной выполнял, окружающих лиц, а также проявляться в виде навязчивости, насильственных действий и фобий. Основным видом нарушений мышления является бред. Врач должен описать содержание всех бредовых образований и попытаться определить, насколько они систематизированы, и насколько больной убежден в реальности своих бредовых переживаний. Надо также отметить в истории настоящего заболевания, какое влияние оказали имеющиеся у больного бредовые переживания на его жизнь. Следует также описать идеи отношения и воздействия. Под абстрактным мышлением понимают способность больного понимать переносный смысл некоторых утверждений. Ответы, которые больной дает на вопросы о смысле некоторых простых пословиц, таких как: «Людям, живущим в доме из стекла, нельзя бросать в других камни», могут выявить конкретность мышления, например, если больной ответит: «Стекло разобьется».

Сенсорная и когнитивная функций

В этом разделе обследования психического статуса следует оценить функцию сенсорных систем мозга и интеллект больного. Нарушения этих функций не могут указывать на поражение мозга, хотя и не являются специфическими. Особенности сенсорных функций отражают состояние определенных сенсорных модальностей.

Сознание. Нарушения сознания обычно .указывают на наличие органического поражения мозга. Термин «помрачение сознания» описывает такое состояние больного, когда у него полностью нарушено осознание происходящего. Больной при этом не в состоянии сосредоточиться на внешних раздражителях; мышление нарушено, поведение нецеленаправлено. Помрачение или затемнение сознания часто не являются устойчивыми нарушениями. Обычно у больных наблюдаются колебания в степени осознания окружающей обстановки.

Как правило, при наличии помрачения сознания у больного обнаруживается также нарушение ориентировки в окружающем мире, хотя обратное не всегда справедливо.

Ориентировка. Нарушения ориентировки традиционно подразделяют на ориентировку во времени, месте и собственной личности. Именно в этом порядке обычно развиваются нарушения ориентировки, а восстановление ее при улучшении состояния больного происходит в обратном порядке. Очень важно установить, знает ли больной хотя бы приблизительно, какое сегодня число, кроме того, если больной находится в больнице, надо выяснить, знает ли он, сколько времени он пролежал. Видно ли по поведению .больного, что он ориентируется в окружающей обстановке? Если

больной знает, в какой больнице находится, и где эта больница расположена, это еще не значит, что он ориентируется на месте; если этот вид ориентировки не нарушен, больной должен и вести себя соответственно тому, что находится в больнице. Оценивая характер ориентировки, врач должен, спросить больного, как зовут окружающих его лиц и какое отношение они имеют к нему. Только при наиболее тяжелых нарушениях больные неориентированы в собственной личности.

Внимание и когнитивная функция. Для оценки состояния внимания и когнитивной функции можно предложить больному производить последовательное вычитание по 7 из 100. Не всегда удается определить, чем вызвано неправильное выполнение задания—тревогой, расстройством настроения или нарушением сознания, а иногда и комбинацией всех трех типов расстройств.

Память. Память принято делить на четыре вида: память на давно прошедшие события, память на недавние события в прошлом, память на текущие события, удержание и воспроизведение только что предъявленного материала (непосредственное запоминание). Память на текущие события можно проверить, спросив больного, какой у него (нее) аппетит, а затем попросить вспомнить, из чего состоял завтрак или ужин накануне вечером. Можно спросить пациента, помнит ли он (она), как зовут врача. В качестве теста на непосредственное запоминание может служить предъявление больному шести цифр, которые он должен повторить в том же и в обратном порядке.

Память на давно прошедшие события проверяется рассказом больного о своем детстве и последующей проверкой, показывающей, насколько эти сведения соответствуют действительности. О памяти на недавние события можно судить по ответу, который больной дает на вопрос о том, какие важнейшие события произошли за последние несколько месяцев.

Познание и интеллект. Если врач обнаружил признаки, которые могут указывать на органическое поражение мозга, надо проверить, как больной справляется с устным счетом, например, спросить у него, сколько останется денег, если сначала было 10 долларов, а затем он сделал покупку на 6,37 доллара. Если это оказывается слишком трудным для больного, надо предложить более легкое задание. Об интеллекте больного можно судить также на основании запаса слов и общего объема знаний (например, каково расстояние между Нью-Йорком и Парижем, кто Президент Соединенных Штатов). Нахождение общего признака нескольких существительных (например, яблоко и груша) или понятий (например, правда и красота)— очень чувствительный тест, характеризующий умственные способности. При этом надо принимать во внимание образование больного и его социально-экономический статус.

Оценка способности соблюдения норм, принятых в обществе

Составляя историю болезни, врач должен оценить множество факторов, характеризующих способность больного соблюдать социальные нормы поведения. Понимает ли пациент, какие последствия может иметь его (ее) поведение? Чтобы выяснить это можно, например, спросить больного: «Что бы Вы сделали, если бы нашли на улице письмо с маркой и адресом?»

Адекватная самооценка (инсайт)

Термин «инсайт» характеризует степень осознания и понимания пациентом своей болезни. Одни больные полностью отрицают наличие болезни, другие понимают, что

больны, однако считают виновными в своем заболевании кого-то из окружающих, или же связывают его с внешними обстоятельствами и даже с органическим поражением мозга. Они могут признать наличие у себя болезни, но приписывают ее чему-то неизвестному, таинственному в них самих.

При адекватной самооценке (интеллектуальный инсайт) больной признает, что болен и понимает, что из-за своих неадекватных переживаний он не может приспособиться к жизни. Однако, как правило, больной не может применить эту самооценку как средство против патологических проявлений в будущем. Если больной, осознав свои собственные побуждения и внутренние ощущения, способен преодолеть самого себя и изменить свое поведение, значит у него имеется истинно адекватная самооценка (истинный эмоциональный инсайт).

Достоверность рассказа

В конце раздела истории болезни, посвященного психическому статусу, врач должен высказать свое впечатление о том, насколько достоверен рассказ больного и в состоянии ли он дать точные сведения о себе.

Рекомендации

Составляя план лечения, врач должен указать, нуждается ли больной в настоящее время в психотропных препаратах и если да, то на какие нарушения и симптомы надо воздействовать; какой вид лечения или их комбинацию следует ему назначить, и какой курс лечения подойдет больше всех. Если будет рекомендована госпитализация, надо. указать, куда лучше всего поместить больного, когда это надо сделать и сколько времени больному следует находиться в стационаре.

Врач должен также высказать свое мнение о прогнозе на ближайшее время и в будущем, а также определить, сколько времени потребуется на лечение.

Если больной или его семья не захочет следовать этим рекомендациям, а врач считает, что отказ от них приведет к серьезным последствиям, надо пригласить больного, его родителей или опекунов и попросить их подписать заявление об отказе от выполнения назначений врача.

1.3. КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

1. История болезни

А. *Общие сведения*: указывается имя, возраст, семейное положение, пол, профессия, родной язык (если это не английский), расовая принадлежность, национальность, вероисповедание, предыдущие госпитализации, как по поводу данного заболевания, так и по поводу других заболеваний, лицо или лица, проживающие вместе с больным.

Б. *Основные жалобы*: указать причину, по которой больной обратился к врачу; желательно записать это со слов самого больного. Если сведения дает не сам больной, надо указать, кто.

В. *Внешний вид больного*: краткое описание внешности больного и манеры его поведения.

Г. *История настоящего заболевания:* последовательное изложение фактов,

отражающих развитие болезненных симптомов или изменений поведения, которые в конце концов приводят к тому, что больной обращается к врачу-психиатру. Следует отметить наличие стрессовых ситуаций, которые могли способствовать развитию заболевания, особенности личности до заболевания и влияние, которое болезнь оказала на пациента и его отношения с другими людьми: изменения личности, памяти, речи, а также психологических показателей, характеризующих природу и виды дисфункции, локализацию, интенсивность и изменчивость нарушений, дополнительные трудности в борьбе со стрессом, возникшие в связи с болезнью вторичные изменения; описать тревогу—является ли она генерализованной и неспецифической, т.е. возникает ли по любому поводу, или же связана с определенными ситуациями, деятельностью или предметами; каким образом больной справляется с этой тревогой—избегает ли опасных ситуаций; принимает ли лекарства или использует другие способы для борьбы с ней.

Д. *Предшествующие заболевания*.

1. Нарушения со стороны эмоциональной сферы или психические нарушения: выраженность симптомов и нетрудоспособность, тип лечения, название больниц, где пациент лечился, продолжительность заболевания, эффективность терапии, осложнения.

2. Психосоматические нарушения: сенная лихорадка, ревматоидный артрит, язвенный колит, астма, гипотиреоидизм, гастроэнтеральные расстройства, частые простуды, заболевания кожи.

3. Состояние внутренних органов и систем; перенес ли сифилис, принимает ли алкоголь и наркотики, входит ли в группу риска по СПИДу.

4. Неврологические нарушения: были ли в анамнезе черепно-мозговые травмы, припадки или опухоли.

Е. Анамнез: история жизни (анамнез) больного от младенчества до настоящего времени настолько подробно, насколько больной может вспомнить; пропуски, допускаемые пациентом в спонтанном рассказе; стрессы, конфликты, эмоции, причиняющие боль.

1. Пренатальный период; как протекали беременность и роды у матери: сколько длилась, беременность, были ли роды самопроизвольными, не было ли осложнений или родовых травм, входило ли рождение ребенка в планы его родителей, был ли он желанным ребенком в семье, имелись ли у него какие-нибудь нарушения при рождении.

2. Ранний период детства (до 3 лет).

а) Кормление: грудью или из бутылочки, какие нарушения наблюдались при кормлении.

б) Раннее развитие—-как начал ходить, говорить, как прорезались зубы, развитие речи, двигательных функций, были ли признаки неудовлетворенных потребностей, нарушения сна, тревожности в присутствии незнакомых лиц или в одиночестве, тоски по материнской ласке и другие особенности, выявлявшиеся дома в этот период.

в) Приучение к туалету: возраст, когда ребенок научился пользоваться туалетом, отношение родителей, переживания, имевшие место в этот период.

г) Симптомы нарушения поведения: сосал ли ребенок палец, были ли вспышки раздражительности, тики, часто ли ударялся головой, раскачивался, не спал по ночам, испытывал страхи, мочился или испражнялся в постель, кусал ли ногти, онанировал.

д) Особенности личности в раннем детском возрасте: застенчивость, беспокойство, гиперактивность, уход в себя, упрямство, побеги, пугливость, физическое развитие, способность к дружеским отношениям, игры.

е) Наиболее частые сны и фантазии в раннем периоде.

3. Средний детский период (от 3 до 11 лет): младший школьный возраст— хотел ли ходить в школу, адаптированность в этом возрасте, умение различить пол, развитие сознания, наказание, отношения со сверстниками, ночные кошмары, фобии, ночное недержание мочи, склонность к поджогам, жестокость к животным.

4. Поздний период детства (от подросткового до пубертатного).

а) Отношение с окружающими: с родными, братьями, сестрами, с другими партнерами по игровой деятельности, сколько у него было друзей, в том числе близких; был ли он лидером или подчиненным; популярность среди сверстников, участие в групповой деятельности, проявления агрессии, наличие идеализированных образов, тревожность; пассивность, антисоциальное поведение.

б) Школьная жизнь: успехи в учебе, адаптация, отношения с учителями, был ли любимчиком учителей, или, наоборот, бунтарем; любимые занятия и интересы, склонность к каким-либо определенным занятиям и отличительные свойства личности, внешкольная деятельность, занятия спортом, увлечения, отношения к неприятностям или болезненным переживаниям, имевшим место в период пребывания в школе.

в) Развитие когнитивных и моторных функций: как научился читать, наличие минимальных мозговых дисфункций, нарушений способности к обучению; отметить, как ребенок преодолевал эти трудности и как это отразилось на нем.

г) Трудности эмоционального и соматического характера, наблюдавшиеся в подростковый период: ночные кошмары, фобии, онанизм, ночное недержание мочи, побеги, правонарушения, курение, употребление наркотиков или алкоголя, анорексия, булимия, переживание по поводу своего веса, чувство неполноценности.

5. Психосексуальный анамнез (с детства до подросткового периода).

а) Любознательность, ранний онанизм, сексуальные игры.

б) Интерес к сексуальной сфере, отношение родителей к сексу, употребление бранных слов.

в) Сексуальность в подростковый период: объятия, вечеринки, свидания, поглаживание, онанизм, ночные поллюции и отношение к ним.

г) Отношение к противоположному полу: скромность, застенчивость, агрессивность, парафилия, случайные связи.

6. Религиозность: строгое соблюдение религиозных правил, несоблюдение их и среднее, промежуточное, между этими двумя крайностями (наличие конфликтов в этой сфере), отношение к религиозности и к тому, как больной соблюдает религиозные правила в реальной жизни.

7. Период зредости.

а) Профессиональная деятельность: выбор профессии, обучение, устремление, конфликты, отношение с начальством, сослуживцами и подчиненными, места работы и длительность пребывания на каждом из них, изменение положения на работе, кем работает в .настоящее время и как относится к своей работе.

б) Социальное положение больного: имеет ли друзей, держится обособленно или бывает в обществе; его интересы: общественные, интеллектуальные и материальные; отношения к лицам того же и противоположного пола, глубина, прочность и характер человеческих отношений с окружающими.

в) Сексуальность в период зрелости. — Сексуальные связи перед и вне брака.

— Отношения: в браке, гражданские браки, юридически законные браки, ухаживание и роль каждого иэ партнеров, в каком возраст? вступил в брак, планы в отношении детей и применение противозачаточных средств, имена и возраст детей,

взгляды на воспитание детей, неприятности, имевшие место у кого-либо из членов семьи, трудности в ведении хозяйства, если они имеют отношение к браку, удовлетворенность в половом отношении, вопросы, по которым мнение супругов совпадает и где оно расходится, финансовые дела, роль родственников.

— Сексуальные нарушения: аноргазмия, импотенция, преждевременная эякуляция, отсутствие влечения. .

— Отношение к беременности и появлению детей; применение противозачаточных средств и отношение .к ним.,

— Сексуальная деятельность: парафилии, такие как садизм, фетишизм, половые извращения, фелляция, куннилингус, способы половых сношений, их частота.

г) Военная служба: общее отношение, участие, участие в сражениях, ранения, обращался ли к психиатру, служил ли сверхсрочно, имеет ли дисциплинарные взыскания.

Семейные отношения: запись ведется со слов больного и кого-нибудь еще, поскольку одни и те же события и люди могут быть охарактеризованы совершенно по-разному; этнические, национальные и религиозные традиции; описание людей, проживающих в доме, их характеристика—особенности личности и интеллект—и что с ними произошло с детства больного; описание мест, где больной проживал, отношение между больным и другими членами семьи в настоящее время, как отразилось заболевание пациента на семейных отнощениях, перенесенные психические заболевания и их лечение.

3. Социальное положение в настоящее время: где живет больной, кто проживает рядом с ним и каково его собственное жилье, насколько дом перенаселен, есть ли у каждого члена семьи возможность уединиться, источник дохода семьи и финансовые трудности, оказывается ли семье финансовая, общественная помощь и отношение к ней, грозит ли больному пребывание в больнице потерей работы или квартиры; кто заботится о детях в настоящее время.

И. Сны, фантазии, система ценностей.

1. Сны: самые необычные, если только больной захочет о них рассказать; ночные кошмары.

2. Фантазии: часто повторяющиеся, любимые, или неизменные дневные грезы; гипнагогические явления.

3. Система ценностей: смотрят ли на детей в семье как на обузу или радость, рассматривается ли работа как необходимое зло, тяжесть, которую следует избегать, или счастливая возможность, которой надо воспользоваться; смысл понятий «хорошо» и «плохо».

II. Психический статус: суммируются все наблюдения врача и его выводы из начальных бесед.

А. Общее описание.

1. Внешность: конституциональные особенности, поза, осанка, одежда, ухоженность, состояние волос и ногтей, насколько у пациента здоровый или болезненный вид, выглядит ли он злобным, испуганным, апатичным, растерянным, высокомерным, или не может найти себе место, уравновешен ли он, выглядит ли молодым или старым, женоподобным (мужеподобным), обнаруживает ли признаки тревожности, потирает ли руки, потеет ли лоб, имеются ли внешние признаки беспокойства, напряженность в позе и голосе, расширены ли глаза; какие изменения уровня тревожности обнаруживаются во время беседы или изменения ее темы.

2. Поведение и психомоторная деятельность: походка, манерность, тики, жестикуляция, подергивания, стереотипные движения, попытки дотронуться до экспериментатора или ущипнуть его, эхопраксии, угловатость или проворность, вялость, ригидность, ретардация, гиперактивность, ажитированность, воинственность, податливость.

3. Речь: быстрая, медленная, затрудненная, запинающаяся, эмоциональная, монотонная, громкая, шепотная, невнятная, бормочущая, с эхолалиями; интенсивность речи, высота, легкость, спонтанность, продуктивность, манера, время реакции, словарный запас.

4. Отношение к врачу: дружественное, внимательное, заинтересованное, искреннее, кокетливое, оборонительная позиция по отношению к врачу, враждебное отношение, игривое, располагающее, настороженное, степень контакта, попытки уклониться от беседы.

Б. Настроение, чувство, аффект.

1. Настроение (глубокие, устойчивые эмоции, которые окрашивают восприятие мира в определенный цвет): что говорит пациент о своих ощущениях, глубина, интенсивность, длительность- эмоций и колебания настроения—депрессия, чувству безысходности, раздражительность, тревожность, схваченность ужасом, злобой, экспансивность, эйфоричность, чувство опустошенности, виновности, собственной неполноценности или высокомерия.

2. Степень выраженности аффекта: как оценивает врач степень высшей выраженности эмоций — значительные, ограниченные, подавленные, притупленные или уплощенные, неглубокие, ангедонические, лабильные, суженные, эмоции, вызывающие ужас, связанные с чувством вины, размер и диапазон выраженности; нарушения в возникновении, течении и (или) окончании эмоциональной реакции.

3. Адекватность эмоциональных реакций; соответствует ли выраженность эмоций содержанию переживаний больного, его культуре и окружающей обстановке; следует отметить, если эмоции больного неадекватны.

В. Перцептивные нарушения.

1. Галлюцинации и иллюзии: слышит ли больной голоса или видит какие-либо образы, их содержание и к какой сенсорной модальности они относятся, обстоятельства их появления, гипнагогические или гипнопомпические галлюцинации.

2. Деперсонализация и дереализация: выраженное чувство отчужденности от самого себя и окружающей действительности.

Г. Мыслительный процесс.

1. Поток мыслей: процитировать слова самого больного.

а) Продуктивность: перегруженность идеями, отсутствие мыслей, поток мыслей, быстрое мышление, замедленное мышление, нерешительность; говорит ли больной сам или только отвечает на вопросы.

б) Целостность мышления: отвечает ли больной по существу, целенаправлены ли его ответы, релевантны или нерелевантны, наличие причинно-следственных отношений в объяснениях больного; нелогичных, отклоняющихся от темы (тангенциальных), хаотических, уклончивых утверждений, персевераций, имеется ли блокирование мыслей и их отвлекаемость.

в) Нарушения речи:

Нарушение речи, так же как бессвязная и непонятная речь (словесная окрошка), обычно бывают отражением расстройств мыслительной деятельности; с этими

расстройствами также бывают связаны и нечленораздельные звуки, неологизмы, наблюдающиеся у больных.

2. Содержание мыслей.

а) Содержание: фиксация больного на своем заболевании или на взаимоотношении с окружающими, навязчивость, компульсии, фобии, суицидальные планы или намерения, упорные суицидальные мысли, одержимость манией убийства, ипохондрические симптомы, антисоциальные тенденции; всегда надо задавать больному вопрос о том, как он относится к самоубийству.

б) нарушения мышления.

— Бред: содержание бреда, организованность бредовой системы, убежденность больного в реальности своих бредовых переживаний, влияют ли они на жизнь больного, соматический бред—самостоятельный или связанный с распространением бредовых идей; бред, соответствующий настроению больного, депрессивному, или, наоборот, приподнятому; бред, не соответствующий настроению; причудливый бред, к которому относятся, например, такие случаи, когда больному кажется, что его мысли контролируются какими-то внешними силами или транслируются по радио.

— Идеи отношения и воздействия: как они возникли, их содержание и значение, которое больной им придает.

— Абстрактное мышление: нарушение формирования понятий, способ выражения мыслей, определение сходства и различия, нелепые высказывания, понимание смысла простых пословиц. Например, больного можно попросить объяснить смысл пословицы: «Под лежачий камень и вода не течет». Иногда больные слишком конкретно понимают такие пословицы, приводят примеры, иллюстрирующие буквальный смысл; в ряде случаев больные, напротив, дают абстрактные ответы. Врач должен отметить, адекватно ли отвечает больной на вопрос.

Д. Сенсорные икогнитивные функции.

1. Сознание: затуманенное, сомнолентность, ступор, кома, летаргический сон, алертность, реакция бегства.

2. Ориентировка.

а) Во времени: знает ли пациент, какой сегодня день, число, время суток; если он (она) находится в больнице, то знает ли, сколько времени; можно ли, наблюдая за поведением больного, сказать, что он (она) правильно ориентирован во времени.

б) В месте: знает ли пациент, где он (она) находится.

в) В собственной личности: знает ли больной, кто с ним беседует, может ли он назвать лиц, с которыми общается.

3. Способность сосредоточить внимание: для проверки этой способности больному предлагают вычитать по 7 из 100; если он не может этого сделать, ему дают более легкое задание: 4õ9,5õ4; необходимо выяснить, не является ли нарушение способности сосредоточить внимание результатом чрезмерного •волнения или тревожности.

4. Память: нарушения, усилия, которые предпринимает больной, чтобы скрыть нарушения памяти, отрицание своего дефекта, конфабуляции, разыгрывание внезапной катастрофы, к которым больные иногда прибегают в зависимости от обстоятельств, чтобы скрыть свой дефект; имеются ли нарушения процесса регистрации, удержания и воспроизведения материала в памяти.

а) Память на события прошлой жизни: события из детства и юности больного до тех пор, как он заболел, помнит ли он, с какими тогда встречался трудностями, память

на нейтральные события.

б) Память на события недавнего прошлого: что произошло за последние несколько дней, что пациент делал вчера, позавчера, что он ел на завтрак, обед, ужин.

в) Запоминание текущих событий и их воспроизведение: может ли больной повторить шесть цифр, названных врачом,—сначала в том порядке, в котором они были названы, а затем в обратном порядке, сразу же и через несколько минут после того, как они названы. Можно задать еще ряд вопросов и посмотреть, дает ли больной одинаковые или разные ответы на одни и те же вопросы, заданные в разное время; объем памяти на цифры, другие психические функции, такие как уровень тревожности и степень концентрации внимания.

г) Влияние нарушений памяти на события: что больной предпринимает, чтобы справиться со своим дефектом.

5. Знания и интеллект: официальный образовательный уровень больного и степень самообразования, оценка интеллекта и способностей больного; соответствуют ли его возможности тому положению, которое он занимает; насколько хорошо он считает, общий уровень знаний. Следует задать ряд вопросов, позволяющих определить образовательный и культурный уровень больного.

Е. Оценка.

1. Социальная оценка: имеются ли признаки того, что больной может быть опасным для самого себя, или, напротив, его поведение может рассматриваться как вполне приемлемое в обществе; понимает ли пациент, к каким последствиям могут привести его (ее) поступки и какое влияние оказывает на пациента тот факт, что он (она) понимает это; привести примеры нарушений.

2. Проверка способности больного соблюдать правила, принятые в обществе: надо узнать, что делал бы пациент, если бы он (она) оказался в определенной ситуации. Например, надо спросить, что бы он делал, если бы нашел на улице письмо с маркой и адресом.

Ж. Адекватная самооценка (инсайт): степень осознания больным факта своей болезни.

1. Полное отрицание своего заболевания.

2. Неполное осознание своей болезни; обращается к врачу с просьбой помочь ему и в то же время отрицает то, что он болен.

3. Осознает, что он болен, и в то же время обвиняет в своей болезни кого-нибудь из окружающих или же связывает ее с внешними обстоятельствами и даже с органическим поражением мозга.

4. Объяснения своей болезни чем-то таинственным, неизвестным.

5. Адекватная самооценка (интеллектуальный инсайт): признание факта своей болезни и того, что болезненные переживания и нарушения социальной адаптации связаны с его заболеванием, однако неспособность применить эту самооценку как средство против патологических проявлений в будущем.

6. Истинно адекватная самооценка (истинно эмоциональный инсайт): осознание и адекватная эмоциональная реакция больного на свои собственные мотивы и ощущения и правильное отношение к людям, играющим важную роль в его (ее) жизни.

3. Достоверность: оценка врачом правдивости рассказа больного и его способности дать о себе точные сведения.

III. Дальнейшее исследование.

А. Соматический статус.

Б. Дополнительные беседы с больным.

В. Беседы с членами семьи, друзьями или работниками патронажа.

Г. Психофизиологические исследования: электроэнцефалограмма, компьютерная томография, позитронная эмиссионная томография, лабораторные анализы, другие виды медицинских анализов, тесты на способность к чтению и письму, тесты на наличие афазии.

IV. Резюме по результатам исследования: признаки психического нарушения, результаты лабораторных исследований, результаты психологического исследования, если они имеются в распоряжении, вещества, которые больной принимает, а также доза и время их потребления.

V. Диагноз: определение диагноза по классификации, принятой Американской Ассоциацией Психиатров «Диагностическое и статистическое руководство», Statistical Manual of Mental Disorders DSM-III-R — издание третье, пересмотренное). Следует указать номенклатуру, классификационный номер, сформулированный диагноз. Используется многомерная шкала классификации, имеющая пять осей, при формировании диагноза надо дать характеристику по каждой из осей.

А. Ось I: все клинические симптомы (например, расстройства настроения, шизофрения, повышенная тревожность).

Б. Ось II: нарушения личности и отставание в развитии.

В. Ось III: все соматические и психосоматические заболевания (например, эпилепсия, кардиоваскулярные нарушения, желудочно-кишечные расстройства).

Г. Ось IV перенесенные психосоциальные стрессы (например, развод, травма, смерть кого-нибудь из близких любимых людей), имеющие отношение к заболеванию; ранжируются по шкале с континиумом от 1 (отсутствие стрессов) до 6 (катастрофический стресс).

Д. Ось V: наивысший уровень функционирования, наблюдавшийся у больного в течение прошлого года (например, в общественной, профессиональной деятельности и психической активности); ранжирование по шкале с континуумом от 90 (верхний предел) до 1 (грубое нарушение функции).

VI. Прогноз: мнение относительно будущего: выраженность, длительность и выход из болезни; специальные задачи терапии.

VII. Психодинамические характеристики: причины психофизиологического срыва — влияние на жизнь больного, оказываемое настоящим заболеванием; факторы окружающей среды, генетические и личностные факторы, связанные с болезненными симптомами; первичные и вторичные изменения; охарактеризовать основные защитные механизмы, используемые больным.

VIII. Схема лечения: рекомендуемое лечение, роль премедикации, стационарное и амбулаторное лечение, частота приступов, предполагаемая длительность лечения, вид психотерапии, симптомы или нарушения, которые подлежат лечению.

1.4. ЛАБОРАТОРНЫЕ ТЕСТЫ В ПСИХИАТРИИ

В настоящее время лабораторные тесты стали играть в психиатрии гораздо большую роль, чем когда-либо прежде. Они помогают поставить диагноз, повысить его надежность, контролировать лечение (в частности, путем измерения содержания психоактивных веществ в крови) и проводить научные исследования в области психиатрии. В настоящем разделе перечислены и коротко описаны применяемые в

психиатрии лабораторные тесты. Следует, однако, подчеркнуть, что психиатрический диагноз не может быть поставлен на основании любого только одного из этих тестов.

ОСНОВНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Стандартное медицинское обследование в психиатрии проводится перед началом лечения для определения сопутствующих заболеваний, органического поражения мозга и установления контроля за основными функциями организма. Это исследование включает анализ перенесенных заболеваний и стандартные лабораторные тесты.

НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ ТЕСТЫ

Исследование функции щитовидной железы

Для изучения функции щитовидной железы используют несколько тестов, например, тест на тироксин (T_4). который определяют по характеру связывания протеинов (T_4, [D]) и радиоиммунного анализа (T_4 [RIA]), с использованием специфической реакции антиген—антитело. Свыше 90% T_4, связано с протеинами сыворотки, что важно для тиреотропного гормона (TSH) и клеточного метаболизма. Другие показатели функции щитовидной железы характеризуют индекс свободного T_4 (FT_4 1), захват трийодтиронина и общее количество трийодтиронина сыворотки, измеряемого с помощью радиоиммунного анализа (T_3 [RIA]). Эти тесты используются для исключения гипотиреоидизма, который иногда может иметь место при депрессиях.

В ряде исследований показано, что приблизительно у 10% больных; страдающих депрессией, а также сопутствующим ей чувством физической усталости, обнаруживается начальная стадия гипотиреоидизма. Гипотиреоидизм, а реже гипертиреоидизм могут быть вызваны применением лития. Результатом неона-тального гипотиреоидизма может явиться задержка умственного развития; это явление можно предотвратить, если поставить диагноз сразу же после рождения ребенка.

Тест на стимуляцию тиреотропного рилизинг-гормона (ТРГ). Этот тест назначается больным, у которых обнаружены нарушения функции щитовидной железы и у которых имеются признаки, указывающие на субклинический гипотиреоидизм, который иногда лежит в основе клинических проявлений депрессии. Он производится также больным с подозрением на гипотиреоидизм, вызванный применением лития. Процедура тестирования заключается во введении больному 4 инъекций ТРГ по 500 мг каждая; это вызывает резкое повышение ТРГ плазмы, что обнаруживается по количеству ТРГ, измеряемому через 15, 30, 60 и 90 мин после его введения. В норме ТРГ плазмы увеличивается на 10—20 мкЕД/мл. Если количество ТРГ возврастает менее чем на 7 мкЕД/мл, реакция считается сниженной; это понижение иногда коррелирует с выраженностью клинических проявлений депрессии.

Тест на подавление дексаметазона (ТПД)

Дексаметазон — это синтетический глюкокортикоид длительного действия с большим периодом полураспада. Приблизительно 1 мг дексаметазона равен по действию 25 мг кортизола. Тест на подавление дексаметазона используется для подтверждения диагноза депрессии с меланхолией или эндогенной депрессии.

Процедура. Больному вводят 1 мг дексаметазона перорально в 23 ч; измерения кортизола плазмы производятся в 8 ч утра, а также в 16 и в 23 ч вечера. Если уровень кортизола плазмы превышает 5 мг/дл, это характеризует отсутствие подавления и рассматривается как патологическая или позитивная реакция. Подавление кортизола указывает на то, что гипоталамо-адренало-гипофизарная ось функционирует нормально. Еще в 1930 г. было показано, что нарушение функции этих систем обусловлено стрессом.

ТПД можно использовать в качестве контроля за эффективностью лечения. Нормализация этого теста,, однако, не означает, что можно прекращать лечение антидепрессантами, так как .ТПД иногда нормализуется раньше, чем исчезают клинические признаки депрессии.

Имеются данные о том, что у больных с позитивной реакцией на ТПД, особенно если уровень кортизола превышает 10 мг/дл, обычно бывает высокая эффективность лечения при применении соматических методов терапии, например, электросудорожной терапии (ЭСТ) или терапии циклическими антидепрессантами. Однако в связи с разной чувствительностью и специфичностью ТПД иногда возникают ложные результаты, как положительные, так и отрицательные.

Ложноположительные результаты этого теста могут иметь место, если больной получал фенитол (Phenitol), барбитураты, мепробаматы, глутетимид (Glutethimide), метиприлон (Methyprylon), метаквалон, карбамазепин, а также при наличии сердечной недостаточности, гипертензии, почечной недостаточности, рака в стадии диссеминации, серьезных инфекционных заболеваний, недавно перенесенных тяжелых травм, хирургических вмешательств, при лихорадке, тошноте, дегидратации, заболеваниях височной доли, лечении большими дозами эстрогенных гормонов, беременности, болезни Кушинга, сахарном диабете, сильном похудании (нарушение питания, анорексия), злоупотреблении алкоголем.

Ложные отрицательные результаты могут быть вызваны гипофункцией гипофиза, болезнью Аддисона, длительной терапией синтетическими стероидами, индометацином, большими дозами ципрогептидина и большими дозами бензодиазепинов.

Катехоламины

В моче больных с карциномами обнаруживается повышение количества производной серотонина 5-гидроксиндолацетической кислоты (5-HIAA), если они принимают фенотиазины; это явление отмечается также у людей, потребляющих продукты, которые содержат много серотонина, например, грецкие орехи, бананы, авокадо. Норадреналин и продукты его метаболизма—метанефрин, норметанефрин и ванилилминделическая кислота обнаруживаются в моче, где они могут быть количественно измерены. У некоторых депрессивных больных понижено содержание норадреналина в моче по сравнению с адреналином, т.е. отмечается снижение уровня отношения норадреналина к адреналину.

Высокий уровень норадреналина и адреналина в моче обнаруживается у больных с посттравматическим стрессом. У больных с тяжелой формой депрессии, особенно у тех, кто склонен к суицидальным попыткам, снижен уровень продукта обмена норадреналина — 3-метокси-4-гидроксифенилгликола (3-metoxy-4-hydroxyphenylglycol, MHPG). Количество 5-ÍÍÀÀ в спинномозговой жидкости у этих больных, а также у лиц с антисоциальным, агрессивным поведением или импульсивностью снижено.

Тесты на почечную недостаточность

Клиренс креатинина позволяет выявить ранние нарушения со стороны почек и дает возможность осуществлять периодический контроль за их состоянием при наличии заболевания. При заболевании почек определяется также остаточный азот мочевины в крови. Поскольку литий иногда вызывает нарушения функции почек, больным, которые получают этот препарат, рекомендуется исследовать креа-тинин в сыворотке крови.

Тесты на определение функции печени

В результате лечения фенотиазинами и трициклическими препаратами могут возникнуть гепатодуоденальные нарушения и внутрипеченочный стаз желчи, что сопровождается повышением общего и прямого билирубина. Некоторые препараты (например, фенобарбитал) могут вызывать повышение уровня билирубина в сыворотке.

ТЕСТЫ НА ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ

Тест лабораторного анализа венерических заболеваний (Veneral Disease Research Laboratory, VDRL) используется для диагностики сифилиса. Если этот тест оказывается положительным, следует провести дополнительное обследование более специфического характера: иммунофлюоресцентный тест поглощения трипаносомных антител (Fluorescent Treponema antibody Absorption Test, FTA —
ABStest) с использованием в качестве антигена бледной спирохеты (Treponema Pallidum). Тест для мозговых клеток проводится при подозрении на сифилис мозга. Позитивный тест на наличие вируса СПИДа (ВИЧ) указывает, что данное лицо инфицировано вирусом, вызывающим СПИД. Психиатрический аспект этой проблемы, возникающий при определении у больного на СПИД, рассматривается в главе 12.
серопозитивной реакции

УРОВЕНЬ ПСИХОТРОПНЫХ ВЕЩЕСТВ В ПЛАЗМЕ

У больных, получающих психотропные вещества, рекомендуется регулярно измерять уровень препарата в плазме крови. Это отмечено, например, при лечении литием, но для других препаратов, например для нейролептиков, эти исследования имеют интерес только в научном плане. Клиницист может не волноваться по поводу необходимости регулярного исследования крови всех больных, получающих психотропные препараты. Измерения уровня препарата в плазме не могут заменить квалифицированного клинического анализа и учета психологических аспектов состояния больного.

Бензодиазепины

Для больных, получающих бензодиазепины, нет каких-либо специальных тестов. Период полураспада тех из препаратов этой группы, которые распадаются в печени в результате окисления, увеличивается при нарушении функции печени. Основные тесты, позволяющие исследовать функцию печени (Baseline liver function tests, LFT), показаны

больным с подозрением на заболевание печени. Исследования мочи на бензодиазепины обычно назначаются больным с подозрением на злоупотребление наркотическими веществами.

Антипсихотические вещества

Антипсихотические вещества могут вызывать лейкоцитоз, легкую анемию и в редких случаях агранулоцитоз. Желательно назначать больному клинический анализ крови, однако нормальный анализ не гарантирует того, что нарушения со стороны крови у больного не возникнут, так как резкие нарушения функции костного мозга могут возникать даже в тех случаях, когда доза препарата не меняется. Так как психотические вещества распадаются в печени, желательно исследовать ее функцию (LFT). Уровень антипсихотических веществ в плазме не коррелирует с изменением клинического состояния больные, однако иногда наблюдается корреляция между высоким уровнем этих препаратов в плазме и токсическими побочными эффектами. Измерение уровня антипсихотических веществ в плазме имеет смысл только для того, чтобы обнаружить нечувствительность к препарату или нарушения его всасывания.

ЦИКЛИЧЕСКИЕ АНТИДЕПРЕССАНТЫ

Перед тем как начинать курс лечения антидепрессантами, необходимо сделать больному электрокардиограмму (ЭКГ), чтобы выяснить условия возникновения задержки проводимости, являющейся предпосылкой к тому, что в процессе лечения разовьется сердечный блок. Некоторые клиницисты полагают, что всем больным, находящимся на лечении антидепрессантами, следует ежегодно делать ЭКГ. На терапевтическом уровне эти препараты подавляют аритмии по механизму, подобному хинидиновому эффекту. Тразодон (Trazodone, Desyrel), антидепрессант, не относящийся к циклическим антидепрессантам, вызывает иногда вентрикуляр-ную аритмию. Уровень циклических антидепрессантов в крови нужно измерять у больных, на которых обычные дозы препаратов не оказывают эффекта; у больных с высокой степенью риска, например с заболеванием сердца, которым желательно поддерживать лечение минимальными дозами, и в тех случаях, когда желательно срочно узнать, достигло ли содержание препарата в плазме терапевтического или технического уровня. Ниже приводятся характеристики некоторых препаратов трициклического ряда:

1. Имипрамин: Процент положительных "результатов лечения линейно коррелирует с уровнем плазмы, колеблющимся от 200 до 250 нг/мл, но у некоторых больных эффект наблюдается при более низком уровне. При уровне, превышающем 250 нг/мл, дальнейшего улучшения уже не наблюдается, а побочные эффекты возрастают.
2. Нортриптилин (Nortriptyline). Терапевтическое окно (диапазон доз, в котором препарат оказывает наибольший эффект) расположено между 50 и 150 нг/мл.
3. Дезметилимипрамин (Desmethylimipraine). Уровень, превышающий 125 нг/мл, коррелирует с более высоким процентом положительных результатов.

Процедура. Процедура измерения уровня препарата в крови заключается в следующем. Кровь берется через 10—14 ч после последнего приема лекарства, обычно утром, после ночной дозы. Больной должен получать одну и ту же дозу препарата в течение последних 5 дней, чтобы увеличить надежность теста. У некоторых больных значительно нарушен метаболизм циклических антидепрессантов, и уровень содержания

препарата в крови может достигать 2000 нг/мл при приеме нормальных доз и при отсутствии положительного клинического эффекта. Таких больных надо тщательно обследовать на наличие заболеваний сердца, развившихся вследствие приема лекарств. Больные, у которых уровень препарата выше 1000 нг/мл, относятся к группе риска по кардиотоксичности.

Литий

Больные, которые получают литий, должны быть обследованы по тестам на функцию щитовидной железы, электролиты, функции почек и ЭКГ. Допустимый уровень содержания—0,6—1,2 мэкв/л, хотя больные с острым маниакальным состоянием могут переносить дозы 1,5—1,8 мэкв/л. Некоторые больные могут обнаруживать положительные результаты при лечении более низкими дозами, тогда как другим требуются более высокие дозы. Токсические реакции возникают обычно при уровне 2 мэкв/л. Регулярный контроль уровня лития имеет важное значение, поскольку лишь узкий диапазон доз оказывает терапевтический эффект без осложнений со стороны сердца и центральной нервной системы (ЦНС).

Уровень лития определяют через 8—12 ч после того, как больной в последний раз принял препарат. Обычно анализ делается утром после приема дозы, назначаемой на ночь. Следует повторять анализ по меньшей мере 2 раза в неделю, до тех пор пока состояние больного не стабилизируется; затем анализ можно производить 1 раз в месяц.

ПОЛИСОМНОГРАФИЯ

Полисомнография — это комплекс тестов, включающих электроэнцефалограмму (ЭЭГ) и электромиограмму (ЭМГ). Они часто делаются вместе с тестами на заболевание полового члена, насыщение крови кислородом, измерением температуры тела, исследованием моторики, кожно-гальванической реакции и кислотности желудка. Эти исследования важны при целом ряде патологических состояний, таких как бессонница, ночная миоклония, ночное апноэ, энурез, сомнамбулизм, припадки, импотенция, головные боли сосудистого характера, гастроэзофагеальный рефлюкс и депрессия.

Результаты полисомнографического исследования могут выявить: 1) гипосомнию,

2) укорочение времени .между началом сна и первой фазой быстрого сна (ФБС)— латентности ФБС, 3) повышение количества медленных волн в ЭЭГ (дельта-волн) и укорочение 3 и 4 стадий, 4) более частые, чем в норме, движения глаз и 5) увеличение времени быстрого сна в ранний период ночного сна.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

Электроэнцефалограф (ЭЭГ) регистрирует напряжение между электродами, расположенными на голове, что дает возможность охарактеризовать биоэлектрическую активность мозга и нервных клеток. ЭЭГ используется для обнаружения органических заболеваний мозга и является специфическим методом для обнаружения припадков, объемных повреждений и энцефалопатии.

Характерные изменения в ЭЭГ наблюдаются на приеме определенных лекарств. Волны ЭЭГ подразделяются следующим образом: бета—от 14 до 30 Гц (колебаний в секунду), альфа—от 8 до 13 Гц, тэта—от 4 до 7 Гц и дельта—от 0,5 до 3 Гц.

При больших судорожных припадках в период тонической фазы наблюдаются ритмические синхронные высокоамплитудные пики с частотой от 8 до 12 Гц. Через 15—30 с пики иногда начинают регистрироваться группами, чередующимися с медленными волнами, что соответствует клонической фазе припадков. И, наконец, в фазу покоя появляются низкоамплитудные дельта (медленные) волны. При малых эпилептических припадках отмечается внезапное появление билатерально-синхронных генерализованных пиков и волновых паттернов с очень высокой амплитудой и характерной частотой —3 Гц.

ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ

Вызванные потенциалы — это электрическая активность мозга, возникающая в ответ на повторные сенсорные стимулы. Эти потенциалы могут быть выделены из спонтанной ЭЭГ-активности с помощью компьютерной техники усреднения, способом, который называется картированием электрической активности мозга КЭАМ, Brain Elecctrical Activity Mappinng, BEAM, что дает возможность получить топографическую цветную карту мозговой активности. Потенциалы могут быть вызваны стимулами разной модальности: соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП), зрительные вызванные потенциалы (ЗВП) и слуховые вызванные потенциалы СВП. Вызванные потенциалы в клинике важны тем, что позволяют оценить функцию соматосенсорных или других сенсорных путей. Различная латентность и волновые паттерны позволяют локализовать повреждение на протяжении всего нервного пути от периферического конца анализатора до мозговой коры. Другими способами подобные нарушения часто выявить не удается.

СВП отличаются высоким постоянством и обычно не изменяются при сне или коме. С помощью ЗВП и СВП можно производить исследование слуха и зрения у новорожденных и дифференцировку между психогенными нарушениями этих органов чувств и их органическим поражением. Нарушения сенсорных путей, вызванных повреждением периферических нервов, корешков и спинного мозга, проявляются в виде различных паттернов ССВП. Вызванные потенциалы используются для контроля нервных путей у больных, находящихся под наркозом во время хирургических операций, и могут явиться показателем гибели мозга. По некоторым предварительным данным, по ЭЭГ удается обнаружить разницу между больными шизофренией и здоровыми: у больных отмечается асимметрия по Р-ритму в некоторых областях и увеличение Д-активности, особенно в лобных областях.

РАДИОИЗОТОПНОЕ СКАНИРОВАНИЕ МОЗГА

В отличие от нормальных мозговых тканей патологически измененные ткани мозга могут задерживать радиоизотопные вещества. Это связано с нарушением гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) при органическом заболевании мозга.

С помощью сканирующего оборудования у-энергию, излучаемую радиоизотопами, накапливающимися в месте повреждения, можно заснять на рентгеновскую пленку (фотосканирующее устройство). Радиоизотопы, меченные технецием [Tc^{99}], вводят внутривенно перед сканированием (от 30 мин до 2—3 ч до него). Сканирующее оборудование передает сигналы на считывающее устройство (осциллоскоп), откуда образцы в свою очередь могут быть сфотографированы. Изотоп галлия [Ga^{67}]

накапливается в воспаленных и лимфатических тканях.

При ишемии мозга радиоактивные изотопы накапливаются только с 1-го по 4-й день после ее возникновения; зона ишемии часто бывает клиновидной. Мозговая сканограмма часто бывает негативной, если повреждение небольшое (менее 2 см в диаметре), не содержит сосудов (такое, как киста) или затемнено мышечной массой или слиянием кровеносных сосудов.

Динамическое мозговое сканирование представляет собой дополнительное исследование. Через 9—12 с после внутривенной инъекции радиоактивного изотопа делается серия фотографий. Асимметрия в кровотоке, содержащем радиоизотопы, может явиться признаком стеноза или окклюзии коронарной артерии или ишемии внутри мозговой зоны артерии. Обычно перфузия в зоне ишемии замедлена, а в зоне опухоли — ускорена. С помощью этого метода можно также наблюдать быстрое заполнение и опустошение врожденных артериовенозных пороков.

Радиоизотопная цистернография

Тест радиоизотопной цистернографии позволяет определить скорость поглощения спинномозговой жидкости у больных шизофренией с нормальным внутричерепным давлением и может использоваться для определения просачивания спинномозговой жидкости. Когда при спинномозговой пункции вводится индий [In^{111}], изотопы диффундируют через спинномозговой канал внутрь основной полости в течение 2—4 ч. Их можно видеть над мозговой выпуклостью в течение 24 ч, и они сохраняются в основном парасагиттально через 48 ч ив очень небольшом количестве через 72 ч. У больных гидроцефалией с нормальным внутричерепным давлением из-за хронического дефекта, нарушающего абсорбцию спинномозговой жидкости, радиоактивные изотопы диффундируют внутрь желудочков мозга; их можно видеть в желудочках после 24 ч.

Ядерно-магнитный резонанс (ЯМР)

Некоторые атомные ядра (протоны) внутри сильного магнитного поля ориентированы и вращаются в нем. Затем на эти ядра подается радиочастотный сигнал и с помощью компьютерного анализа получают изображение пространственного образа. Этим методом можно изучить не только анатомию, но и биохимическую структуру ткани. ЯМР позволяет обнаружить повреждения, невидимые при других методах анализа, и демиелинизирующие заболевания, особенно рассеянный склероз.

Позитронная эмиссионная томография (ПЭТ)

Элементы кислорода, углерода и азота с коротким периодом полураспада, излучающие позитроны, используются как метка органических составляющих (например, глюкозы, аминокислоты и нейромедиаторов), которые вводятся в организм с помощью инъекции или ингаляции. Выделяемая энергия накапливается детекторами сцинтилляции и подсчитывается на компьютере. С помощью томографии можно сделать как бы поперечный срез мозга и вывести изображение на экран. Количественные результаты оказались специфическими для определенных функций, например, таких как скорость кровотока, метаболизм кислорода или глюкозы и других сложных физиологических функций. Таким способом можно

производить контроль нарушений метаболизма, связанных с заболеванием и действием медикаментов. Рядом с позитронным эмиссионным томографом требуется специальная лаборатория для изготовления' радиоизотопов с коротким периодом полураспада.

Компьютерная томография (КТ)

Минутные колебания в радиографической плотности мозговых тканей измеряются с помощью источника рентгеновского излучения и чувствительных детекторов, расположенных вокруг головы. Десятки тысяч считываний перерабатываются компьютером и относительная плотность тканей, порядка тысячи отдельных зон в пределах одного участка мозга, выводятся на экран катодно-лучевой трубки. Картина одного участка мозга, представленная таким образом, затем регистрируется фотографическим путем. Большим преимуществом КТ сканирования является тот факт, что оно является точным, неинвазивным, и риск смертельного исхода сводится к минимуму. С помощью КТ можно получить изображение большинства повреждений, превышающих 0,5 см в диаметре. Кроме того, можно определить размер желудочков и их смещение, так же как и смещение субарахноидального пространства. Можно также увидеть мозговую кору и базальные ядра. Некоторые нарушения, однако, нельзя определить с помощью компьютерной томографии или из-за того, что плотность поврежденных тканей мало отличается от плотности здоровых тканей. На рис. 1—7 приводятся примеры, иллюстрирующие компьютерно-томографическое изображение опухоли, абсцесса, субдуральной гематомы, ишемии, геморрагии, острого рассеянного склероза и атрофии мозга. Сканирование с помощью КТ также применяется при деменции, делирии и для определения органического поражения головного мозга. Увеличение латеральных желудочков мозга, определяемое с помощью компьютерной томографии, часто наблюдается при шизофрении.

ИЗМЕРЕНИЕ РЕГИОНАЛЬНОГО МОЗГОВОГО КРОВОТОКА

Измерение регионального церебрального кровотока производится с помощью вдыхания ксенона [Xe^{133}] (радиоизотопное гамма-излучение низкой энергии), который свободно проникает через гематоэнцефалический барьер, являясь инертным газом. Детекторы определяют скорость очищения различных мозговых тканей от [Xe^{133}] (серое вещество очищается быстро, белое—медленно). Этот метод дает ценные результаты при исследовании заболеваний, при которых имеется уменьшение объема мозговой ткани (например, деменции, ишемии и атрофии). Тест можно сделать быстро, он является относительно недорогим, а доза облучения невысока. Предварительные данные показывают, что у больных шизофренией имеет место уменьшение дорсолатеральной фронтальной доли мозга, уменьшение церебрального кровотока (гипофронтальность) и повышение кровотока в левом полушарии. В период ослабления симптоматики у больных шизофренией никаких отличий нет. Снижение скорости кровотока в правом полушарии обнаруживается у некоторых депрессивных больных. Исследования с помощью этого теста еще находятся в стадии развития,

Глава 2

ТИПИЧНЫЕ ПРИЗНАКИ И СИМПТОМЫ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

I. **Сознание:** состояние, позволяющее ориентироваться в окружающем мире и

собственной личности.

Апперцепция: восприятие, видоизмененное собственными эмоциями и мышлением. Сенсорность: состояние, обусловленное функцией сенсорных систем (иногда используется как синоним сознания).

А. Нарушение сознания.

1. Дезориентировка: нарушение ориентировки во времени, месте и собственной личности.

2. Помрачение сознания: неполное, неотчетливое осознание окружающего с нарушением восприятия и правильного отношения к своему состоянию.

3. Ступор: отсутствие реакции и полного осознания окружающего.

4. Делирий: испуг, спутанность мыслей, тревожность, обусловленные галлюцинациями, страшными по содержанию.

5. Кома: состояние полного отсутствия сознания.

6. Бодрствующая кома: кома, при которой больной как будто спит, но его можно разбудить (известна также как акинетический мутизм).

7. Сумеречное сознание: нарушение сознания с галлюцинациями.

8. Просоночное состояние: часто используется как синоним психомоторной эпилепсии.

9. Сомнолентность: патологическая сонливость, наиболее часто наблюдающаяся при органическом поражении мозга.

Б. Нарушение внимания: внимание есть совокупность усилий, обеспечивающих фокусирование на определенных переживаниях; способность сосредоточиваться на одной деятельности.

1. Отвлекаемость: неспособность сконцентрировать внимание; состояние, когда внимание направлено и на важные, и на нерелевантные внешние стимулы.

2. Селективное невнимание: внимание только к тем стимулам, которые вызывают тревогу.

3. Нарушения (податливость) и отсутствие критики к идеи внушения:

1. Folie a ddeux (or folie a'trois): индуцирование других лиц сильными эмоциональными переживаниями, связанными с болезнью, в результате ею как бы заболевают сразу два (три) человека.

2. Гипноз: искусственно вызываемое изменение сознания, характеризующееся повышенной внушаемостью.

II. Эмоции: состояние, при котором субъект испытывает сложные переживания, связанные с физическими, соматическими раздражителями или с результатами собственных действий, обусловливающими соответствующий аффект и настроения.

А. Аффект: ощущение эмоции, выраженной больным и наблюдаемой другими. Аффект имеет внешние формы проявления, по которым можно о нем судить. Аффект изменяется с течением времени в ответ на изменение эмоционального состояния.

1. Адекватный аффект: нормальное состояние, когда внешние эмоции гармонируют с содержанием идеи, мысли или речи.

2. Неадекватный аффект: несоответствие между эмоциональным выражением и смысловым содержанием идеи, мысли или речи.

3. Значительное притупление аффекта: нарушение аффекта, выражающееся в сильном снижении интенсивности его внешнего выражения.

4. Менее сильное притупление аффекта: снижение внешней выраженности аффекта не такое сильное, как в случае притупления аффекта, но достаточно отчетливо

выраженное.

5. Аффективная тупость: полное или почти полное отсутствие каких бы то ни было признаков аффекта; монотонность речи, «неподвижное» лицо.

6. Лабильность аффекта: быстрые и резкие изменения эмоций, не связанные с внешними раздражителями.

Б. Настроение: распространенные и устойчивые эмоциональные переживания больного, о которых он постоянно говорит; примерами являются депрессия, приподнятое настроение, гнев.

1. Дисфорическое настроение: субъективно тяжелое эмоциональное состояние.

2. Эутимное настроение: колебания настроения в нормальном диапазоне, т. е. отсутствие депрессивного или приподнятого настроения.

3. Экспансивное настроение: невоздержанность в выражении своих чувств, часто с переоценкой собственной значительности и важности.

4. Раздражительное настроение: быстрое возникновение раздражения и склонность к гневливым реакциям.

5. Колебания настроения: чередование периодов эйфории с периодами депрессии и тревоги.

6. Приподнятое настроение: состояние, которое характеризуется самоуверенностью и чувством радости, настроение более приподнятое, чем в норме, но не обязательно патологическое.

7. Эйфория: сильно приподнятое настроение, сопровождающееся чувством грандиозности.

8. Экстаз: чувство огромного восторга.

9. Депрессия: психическое расстройство ощущения в форме великого страдания.

10. Ангедония: потеря интереса ко всем видам активности, которые раньше доставляли удовольствие, и уход от них; часто связаны с депрессией.

11. Ощущение горя и печали: страдания, адекватные реальному горю.

12. Алекситимия: невозможность описать или осознать свои собственные эмоции и настроение.

В. Другие эмоции.

1. Тревога: ощущение страха, связанное с предчувствиями беды, ожидаемой извне, или с собственной болезнью.

2. Генерализованная тревога: широко распространенный страх, не фокусированный на какой-либо определенной идее.

3. Страх: тревога, связанная с осознанным восприятием реальной опасности.

4. Ажитация: тревога, сопровождающаяся сильным двигательным возбуждением.

5. Напряженное состояние: двигательное и психическое возбуждения, тяжело переживаемые субъективно.

6. Паника: острые, внезапные, интенсивные приступы тревоги, связанные с чувством страха и вегетативными проявлениями.

7. Апатия: расстройство эмоциональной сферы, проявляющееся в вялости, отсутствии желаний, безразличии к окружающему.

8. Амбивалентность: сосуществование двух антагонистических тенденций по отношению к одному и тому же объекту у одного и того же лица в одно и то же время.

Г. Физиологические нарушения, связанные с настроением: признаки, относящиеся к соматической (обычно вегетативной) дисфункции субъекта; чаще всего они обусловлены депрессией (называются также вегетативными проявлениями).

1. Анорексия: снижение или полное отсутствие аппетита.

2. Бессонница: нарушение или полное отсутствие сна.

а) начальная стадия: трудное засыпание.

б) средняя: неоднократные пробуждения в течение ночи, трудность заснуть опять;

в) заключительная: раннее пробуждение по утрам.

3. Гиперсомния: патологическая сонливость

4. Сниженное либидо: отсутствие интереса к сексуальной жизни, снижение сексуальной активности.

5. Запор: отсутствие акта дефекации или затруднение при его осуществлении.

III. Двигательное поведение (произвольные действия): аспект психической активности, включающий импульсивные действия, мотивацию, желания, влечения, инстинкты или страстные желания.

А. Нарушения общения.

1. Эхолалия: психопатологическое расстройство, проявляющееся в том, что одно лицо повторяет слова или фразы, сказанные другим лицом.

2. Эхопраксия: психопатологическое расстройство, проявляющееся в повторении движения другого лица.

3. Вербигерация: бессмысленное повторение одних и тех же фраз.

4. Кататония: нарушения двигательной активности неорганического характера.

а) Каталепсия: общий термин, характеризующий постоянно поддерживаемое больным неподвижное положение.

б) Возбуждение: ажитированная бесцельная двигательная активность, вызванная внешними раздражителями

в) Ступор: сильное замедление двигательной активности, часто вплоть до неподвижности, и кажущееся отсутствие восприятия окружающего.

г) Ригидность: сохранение неподвижного положения тела, несмотря на попытки к движению.

д) «Позирование»: нарочитое принятие неудобной или причудливой позы, обычно поддерживаемой в течение длительного времени.

е) Cerea flexibilitas (восковая гибкость): пациенту можно придать любое положение, и он затем его поддерживает. Когда врач пытается прикоснуться к его конечности, он ощущает, что эта конечность как будто сделана из воска.

ж) Негативизм: немотивированное сопротивление пациента всем попыткам заставить его двигаться или следовать каким-бы то ни было инструкциям.

5. Катаплексия: временная утрата мышечного тонуса и слабость, возникающие обычно при сильных эмоциях.

6. Стереотипия: повторение одних и тех же движений или двигательных паттернов речи.

7. Манерность: стереотипные непроизвольные движения.

8. Автоматизм: самопроизвольное выполнение действий, представляющих собой бессознательную, символическую активность.

9. Императивный автоматизм: автоматическое следование внушению (называется также автоматическая подчиняемость).

10. Мутизм: отсутствие речевого общения без структурных нарушений речевого аппарата.

11. Гиперреактивность.

а) Психомоторная ажитация, избыточная активность, как правило,

непродуктивная, а возникающая в ответ на внутреннее напряжение.

б) Гиперактивность (гиперкинез): беспокойство, агрессивность, склонность к разрушительной деятельности.

в) Тик: непроизвольные спастические движения.

г)Снохождение (сомнамбулизм): двигательная активность во время сна. д) Компульсивность: непреодолимое влечение и побуждение к повторному совершению какого-либо действия:

1. Дипсомания: влечение к алкоголю.

2. Клептомания: влечение к воровству.

3. Нимфомания: чрезмерная и компульсивная потребность в половом акте у женщин.

4. Сатириазис: чрезмерная и компульсивная потребность в половом акте у мужчин.

5. Трихотилломания: выдергивание собственных волос.

6. Ритуал: автоматическая активность, компульсивная по характеру, совершаемая с целью редукции тревоги.

12. Гипоактивность (гипокинезия): пониженная активность или ретардация, подобная психомоторной ретардации, отчетливое замедление мышления, речи, движений.

13. Мимикрия: простая подражательная двигательная активность, характерная для детского периода.

14. Агрессия: насильственные целенаправленные действия, вербальные или физические, являющиеся двигательной составляющей аффекта гнева, ярости или враждебности.

IV. Мышление: целенаправленная система идей, символов и ассоциаций, возникающая в процессе выполнения задачи и приводящая к выработке правильного решения; мышление нормально, если его результатом является логическая система выводов. Парапраксия (отступление от логического хода мышления, называемое также «фрейдистскими соскальзываниями») считаются проявлением нормального мышления.

А. Формы нарушения мышления

1. Умственная недостаточность: расстройство, проявляющееся в поведении или психологической сфере в виде не совсем адекватных реакций на определенные события, связанные с пережитым горем или болезнью.

2. Невроз: психические нарушения, при которых оценка реальных событий не нарушена, а симптомы болезни проявляются как эго-дистония (ощущение горя или неприятных переживаний); нарушения поведения обычно не выходят за пределы общественных норм, и обычно больной может с ними справиться или же они исчезают без лечения.

3. Психоз: неспособность отличить реальность от выдумки; нарушения оценки реальных событий и создание в своем воображении другой действительности.

4. Оценка реальных событий: объективная оценка и суждение об окружающем мире.

5. Нарушения формального мышления: нарушения, касающиеся формы, а не содержания мыслей; мышление характеризуется нарушением ассоциаций, неологизмами и алогичными построениями мыслей, такие нарушения мыслительного процесса рассматриваются как проявление психоза.

6. Нелогичное мышление: мышление, характеризующееся ошибочными заключениями или внутренними противоречиями, расценивается как проявление

психопатологии только при наличии выраженных нарушений и только в том случае, когда оно не связано с культурными особенностями или снижением интеллекта.

7. Фантазирование (дереизм): умственная деятельность, не согласующаяся с логикой или опытом.

8. Аутистическое мышление: мышление, которым выражаются только собственные желания, которое не связано с реальной жизнью, поглощенность своими личными, внутренними переживаниями; термин является в некотором роде синонимом дереизма.

9. Магическое мышление: форма дереистического мышления; форма мышления, сходная с предоперациональной фазой у детей (Пиаже), при которой мыслям, словам или действиям приписывается сила (например, они могут вызвать или предотвратить какое-либо событие).

10. Конкретное мышление: буквальное мышление, ограниченное применением метафор без понимания нюансов их значения, понимание всего лишь в одном измерении.

11. Абстрактное мышление: умение уловить нюансы значения; многомерное мышление со способностью правильно использовать метафоры и гипотезы.

Б. Специфические нарушения мышления

1. Неологизм: новые слова, созданные больным, часто путем комбинирования слогов, взятых из разных слов; нарушение обусловлено психопатологическими особенностями.

2. Словесная окрошка: бессвязная смесь слов и фраз.

3. Обстоятельность мышления: вязкая речь, которая с трудом может выразить мысль, причем иногда окончание не соответствует началу данной мысли, а выражает желаемую цель; характеризуется чрезмерной детализацией, изобилием вводных слов и замечаний.

4. Тангенциальность: неспособность к целенаправленным ассоциациям в мышлении; больной никак не может добраться от начала мысли до желаемой цели.

5. Инкогерентное (бессвязное) мышление: дезорганизованная речь, которую в целом невозможно понять, так как она состоит из набора слов без всякой логической или грамматической связи.

6. Персеверации: неоднократное повторение ответов на предыдущие стимулы, после того как уже предъявлен новый стимул; нарушение часто связано с органическим заболеванием головного мозга.

7. Конденсация: слияние различных концепций в одну.

8. Иррелевантные ответы: ответ, который не соответствует заданному вопросу.

9. Избыточность ассоциаций: поток мыслей, при котором постоянно происходит их сдвиг с одного предмета на другой, не обусловленный логической связью, при значительной степени выраженности мышление становится бессвязным.

10. Разорванное мышление (derailment): постепенное или внезапное отклонение в мыслительном процессе без блокирования, иногда используется как синоним нелогичности ассоциаций.

11. Полет мыслей: быстрая, непрерывная вербализация или игра слов, обусловленная сдвигом с одной идеи на другую, однако обнаруживается тенденция к некоторой логической связи этих идей в единое целое, и при менее тяжелой форме удается понять, что больной говорит.

12. Нечленораздельные звуки в мышлении: ассоциация слов, сходных по

звучанию, но не по значению, набор слов, не объединенных логической связью, который иногда может включать рифмы и каламбуры.

13. Блокирование: резкий обрыв мысли до того, как она завершается; после короткой паузы субъект может вспомнить, о чем он говорил или что собирался сказать (нарушение называется также депривацией мыслей).

14. Глоссолалия: выражение мысли непонятными словами (известное также как «разговор на другом языке»).

В. Нарушения речи.

1. Речь с нажимом: речь быстрая, многословная и труднопрерываемая.

2. Многословие (логорея). Обильная, когерентная, логическая речь.

3. Скудный запас слов: олигофазическая речь: употребление в речи ограниченного числа слов, односложность ответов.

4. Скудность смыслового содержания речи: речь по форме адекватная, с достаточным количеством слов, но содержит мало информации из-за пустоты или стереотипно повторяемых фраз.

5. Диспросодия: потеря нормальной мелодики речи (называемой просодией).

6. Дизартрия: трудности в артикуляции, а не в нахождении слов или в грамматике,

Г. Афазические нарушения (нарушения в языковом выражении).

1. Моторная афазия: нарушение речи из-за органического поражения мозга, при котором понимание сохраняется, но утрачивается способность говорить (называется также афазией Брока или экспрессивной афазией).

2. Сенсорная афазия: утрата способности понимать значение слов или использовать предметы по назначению называется также афазией Вернике или рецептивной афазией.

3. Номинальная афазия: нарушение способности называть имена или предметы.

4. Синтаксическая афазия: неспособность объединить слова в соответствующей последовательности.

5. Жаргонофазия: все используемые слова являются неологизмами; повторение бессмысленных слов с различными интонациями и модуляциями.

6. Глобальная афазия: сочетание грубой моторной и сенсорной афазии.

7. Афазия при сохранности речи: неспособность понимать устную речь при наличии собственной речи, беглой, но непонятной.

Д. Нарушения содержания мыслей.

1. Скудное содержание речи: речь, которая содержит мало информации èç-за неотчетливости, повторов или нарушения построения фразы.

2. Сверхценные идеи: мысли, содержащие и стойко сохраняющие неадекватные утверждения: не так устойчивы, как бредовое мышление.

3. Бред: ложные утверждения, основанные на неправильных выводах относительно внешних явлений, не соответствующие культурному уровню и интеллекту больного, которые нельзя скорректировать.

а) Причудливый бред: абсурдные, неправдоподобные, странные утверждения (например, больному вживляют в мозг электроды пришельцы из космоса).

б) Систематизированный бред: ложное утверждение или система взглядов, объединенные вокруг одной единственной темы (например, больного преследует Центральное разведывательное управление. Федеральное бюро расследований или его шеф).

в) Бред, обусловленный настроением: бред, содержание которого соответствует

настроению (например, депрессивный больной полагает, что он виноват в разрушении мира).

г) Бред, не связанный с настроением: бред, содержание которого не соответствует настроению (например, депрессивный больной считает, что он является новой Мессией).

д) Нигилистический бред: ложное ощущение, что он сам, другие или окружающий мир не существуют или наступает конец мира.

е) Бред обнищания: ложное мнение больного о том, что его ограбили или ограбят, и он лишится всех материальных ценностей.

ж) Соматический бред: ложное мнение больного относительно состояния своего организма (например, больной считает, что его мозг гниет или тает).

з) Параноидный бред: включает бред преследования, отношения, воздействия и величия (последний необходимо отличать от параноидного мышления, при котором выраженность нарушений меньше, чем при бреде).

и) Бред преследования: ложное мнение больного о том, что его мучают, обманывают или преследуют; часто обнаруживается у больных, склонных к сутяжничеству, которые стремятся применить законные действия против мнимых преследователей.

к) Бред величия: сильная переоценка собственной важности и значимости или отождествление себя с кем-то другим.

л) Бред отношения: ложное мнение о том, что поведение других людей обусловливается их особым отношением к нему; событиям, предметам, другим людям приписывается особая значимость, обычно негативная, вытекающая из идей отношения, так как больному кажется, что окружающие все время говорят о нем. Идеи отношения не столь устойчивы, как бред отношения.

м) Бред самообвинения: ложное ощущение собственной вины. угрызения совести.

н) Бред воздействия: ложное ощущение больного, что он находится под влиянием чьих-то желаний и идей или же что его контролируют какие-то внешние силы.

1. Бред овладения, внешней и внутренней раскрытости: заключается в том, что какие-то люди или силы крадут у больного из мозга его собственные идеи.

2. Вкладывание (навязывание) мыслей; больной считает, что ему вкладываются чужие мысли посторонними людьми или какими-то внешними силами.

3. Транслирование мыслей по радио: больной считает, что его мысли слышат другие люди, так, как если бы их передавали по радио. о) Бред измены (бред ревности): ложное утверждение, являющееся результатом патологической ревности и заключающееся в том, что больному (больной) изменяет возлюбленная (возлюбленный).

п) Эротомания (любовный бред): бредовое ощущение, почти всегда наблюдающееся у больных женского пола, что в них влюблен какой-то мужчина (называется также синдромом Clerembault).

р) Истерические фантазии: фантазии, в которые лицо, высказывающее их, начинает верить и действовать в соответствии с ними.

4. Одержимость какой-то идеей: сосредоточенность мыслей на какой-то определенной идее, связанной с сильным аффективным переживанием, например, параноидные или суицидальные тенденции.

5. Эгомания: патологическая фиксация на собственных переживаниях.

6. Мономания: патологическая фиксация на одном-единственном объекте.

7. Ипохондрия: чрезмерная фиксация на своем собственном здоровье, которая не основывается на наличии реальной болезни, а является результатом патологической

трактовки нормальных симптомов и ощущений.

8. Навязчивости: наличие патологических мыслей или ощущений, устойчивых и не поддающихся разубеждению путем логических доводов, эти нарушения сопровождаются повышенной тревожностью.

9. Компульсивность: патологическое влечение и потребность подчиняться импульсам; если больной сопротивляется этим импульсам, у него развивается сильная тревожность; повторение одних и тех же действий в ответ на навязчивость или выполнение какого-либо действия соответственно определенному ритуалу, без адекватного завершения этих действий, успокаивает больного, как бы устраняя какую-то грядущую опасность.

10. Фобии: устойчивый, безрассудный, чрезмерный патологический страх перед какими-то определенными явлениями или ситуациями; в результате возникает непреодолимое желание избежать действия раздражителя, вызывающего страх.

а) Простая фобия, проявляющаяся в боязни определенных предметов или ситуаций (например, боязнь пауков и змей).

б) Социальные фобии: боязнь публичного унижения, выступления перед аудиторией, необходимость совершить какое-то действие или участвовать в трапезе в присутствии других людей.

в) Акрофобия: боязнь высоты или высоких мест.

г) Агорафобия: боязнь открытых пространств.

д) Альгофобия: боязнь боли.

е) Клаустрофобия: боязнь закрытых пространств.

ж) Ксенофобия: боязнь незнакомых лиц.

з) Зоофобия: боязнь животных.

11. Ноэзис (Noesis), бред мессианства: больного озаряет идея о том, что он является избранником для осуществления какой-то великой цели, руководителем и вождем других людей.

12. Бред мистический: ощущение своей таинственной связи с божественной силой.

V. Восприятие: процесс трансформации физической стимуляции в психологически оцениваемую информацию; психический процесс, с помощью которого сенсорные стимулы переводятся на осознаваемый уровень.

А. Нарушения, связанные с органическим поражением головного мозга.

1. Анозогнозия: отрицание заболевания.

2. Аутотопоагнозия: нарушение узнавания и отрицание наличия частей собственного тела.

3. Зрительная агнозия: нарушение способности узнавать предметы или людей.

4. Астереогнозия: нарушение способности распознавать предметы при их ощупывании.

5. Прозопагнозия: нарушение способности распознавать лица.

Б. Нарушения, связанные с конверсией и диссоциативными феноменами: соматизация подавленных переживаний или развитие соматических симптомов и нарушений со стороны произвольной мускулатуры и органов чувств; нарушения не контролируются сознанием и не соответствуют какому-нибудь реальному соматическому заболеванию.

1. Истерическая анестезия: нарушение сенсорной чувствительности в какой-либо модальности, развившееся в результате эмоционального конфликта.

2. Макропсия: состояние, при котором предметы кажутся больше по размеру, чем

они есть на самом деле.

3. Микропсия: состояние, при котором предметы кажутся меньше, чем ови есть (и макропсия, и микропсия часто являются результатом органического заболевания мозга, например, являются составной частью сложных припадков).

4. Деперсонализация: субъективное ощущение нереальности и отчуждения своего собственного «Я».

5. Дереализация: субъективное ощущение нереальности окружающего мира, болезненное ощущение того, что мир как-то изменился.

6. Реакция бегства: ощущение себя другим лицом с амнезией на прошлую жизнь, часто сопровождающееся бегством или бродяжничеством далеко от прежнего места жительства.

7. Расщепление личности: одно и то же лицо в разное время отождествляет себя с совершенно различными персонами.

В. Галлюцинации: ложное восприятие несуществующих сенсорных стимулов, при этом может иметь место (но необязательно) бредовая трактовка галлюцинаторных переживаний. Галлюцинации указывают на наличие психотических расстройств только в том случае, если они связаны с нарушением оценки реальной действительности.

1. Гипнагогические галлюцинации: ложные сенсорные восприятия, связанные с просоночным состоянием (переходом от бодрствования ко сну).

2. Гипнопомпические галлюцинации: ложные восприятия, проявляющиеся в переходный период от сна к бодрствованию.

3. Слуховые галлюцинации: ложное восприятие звуков, обычных голосов и шумов, музыки и тому подобное.

4. Зрительные галлюцинации: ложное восприятие в виде как вполне определенных образов, например людей, так и бесформенных объектов, например вспышек света.

5. Обонятельные галлюцинации: ложное ощущение запаха.

6. Вкусовые галлюцинации: ложное вкусовое ощущение, обусловленное поражением крючка парагиппокампальной извилины.

7. Тактильные (гаптические) галлюцинации; ложное ощущение прикосновения или поверхности ампутированной конечности (фантомный синдром), ощущение ползания мурашек на коже или под ней (формикация).

8. Соматические галлюцинации: ложное ощущение каких-то событий, происходящих внутри своего тела или с ним, чаще всего связанное с внутренними органами (нарушение известно также как сенестезические галлюцинации).

9. Лилипутовые галлюцинации: ложное восприятие, при котором все объекты кажутся меньше, чем в действительности.

10. Галлюцинации, связанные с настроением: галлюцинации, содержание которых отражает либо депрессивное, либо маниакальное настроение (например, депрессивный больной слышит голоса, бранящие его; маниакальный больной слышит восхваляющие его голоса о том, что он достойный, знающий, сильный человек и т.д.).

11. Галлюцинации, не соответствующие настроению: галлюцинации, содержание которых не соответствует депрессивному состоянию или не соответствует маниакальному состоянию (например, у больного с депрессивным настроением галлюцинации не определяются чувством вины, наказания или собственной неполноценности, а у больного с маниакальным настроением не связаны с его важностью, значимостью или силой).

12. Галлюциноз: галлюцинации, наиболее часто слуховые, которые связаны с

хроническим злоупотреблением алкоголя и появляются без каких-либо признаков нарушения со стороны сенсорной системы (в противоположность белой горячке).

13. Синестезия: ощущения или галлюцинации, обусловленные другими ощущениями (например, слуховое ощущение сопровождается или возникает в результате воздействия на зрительный анализатор; звук воспринимается как зрительный образ, а зрительный образ воспринимается как звук).

14. Феномен слежения (trailing phenomenon); нарушение восприятия, связанное с галлюциногенными веществами, при котором движущиеся объекты видятся как ряд дискретных образов.

Г. Иллюзии: ошибочное восприятие или ошибочная трактовка реальных внешних раздражителей.

VI. Память: функция, которая позволяет использовать накопленную мозгом информацию путем ее выведения на уровень сознания и воспроизведения в нужный момент.

А. Нарушение памяти.

1. Амнезия: частичная или полная утрата способности к воспроизведению прошлого опыта; амнезия может быть органического или эмоционального генеза.

2. Парамнезия: искажение памяти (воспоминаний) в результате нарушения способности к воспроизведению.

а) Ложные узнавания (Fausse reconnaissance).

б) Ретроспективное искажение воспоминаний: воспоминания, касающиеся реальных событий, к которым больной добавляет придуманные подробности.

в) Конфабуляции: неосознаваемое воспоминание пробелов памяти воображаемыми или несуществующими приключениями, в которые сам больной верит, хотя не имеет никакого основания.

г) Deja’ vu: иллюзорное зрительное узнавание, при котором впервые виденная ситуация ошибочно рассматривается как уже ранее встречавшаяся.

д) Deja’ entendu: иллюзорное узнавание слухового образа. е) **** *****: иллюзорное восприятие новой мысли как уже ранее наблюдавшейся или высказываемой.

ж) Deja’ pense: ложное восприятие уже встречавшейся ситуации как новой.

3. Гипермнезия: удерживание в памяти и воспроизведение чрезмерно большого объема информации.

4. Эйдетические образы: возникновение в памяти зрительных образов, которые по своей отчетливости почти приравниваются к галлюцинациям.

VII. Интеллект: способность понимать, воспроизводить, мобилизовать и конструктивно перерабатывать ранее приобретенные знания в новой ситуации.

А. Умственная неполноценность (ретардация): нарушения интеллекта в такой степени, что это препятствует общественной и профессиональной деятельности: легкие (IQ от 50—55 до 70), умеренные (IQ от 35—40 до 50—55), тяжелые (IQ от 20—25 до 35—40), глобальные (IQ менее 20—25 и 35—40), глобальные (IQ ниже 20—25); устаревшие термины, которым характеризовались такие лица—идиот (умственный возраст менее 3 лет), имбецил (умственный возраст от 3 до 7 лет) и дебил (умственный возраст приблизительно 8 лет).

Б. Деменция: органическое или глобальное нарушение интеллекта без помрачения сознания.

В. Псевдодеменция: по клиническим проявлениям напоминает деменцию, однако не связана с органическим поражением мозга; чаще всего наблюдается при депрессии.

VIII. Способность к критической оценке и самооценке (инсайт): способность больного понять истинную причину и правильно оценить ситуацию (например, свои собственные болезненные переживания).

А. Интеллектуальный инсайт: понимание объективной причины и обстоятельств, вызвавших заболевание, при невозможности использовать это понимание как средство, позволяющее справиться со сложившейся ситуацией.

Б. Истинный иисайт: критическое понимание ситуации, обеспечивающее мотивацию и эмоциональный толчок для того, чтобы справиться с этой ситуацией.

В. Нарушенная самооценка: неспособность правильно оценить объективные причины сложившейся ситуации.

IX. Критика своего состояния и поведения: способность оценить ситуацию и действовать адекватно.

А. Полная критика: наличие способности к правильной оценке ситуации, умение понять свои возможности и выбрать правильное решение.

Б. Автоматический уровень поведения: поступки, совершенные рефлекторно.

В. Нарушение критики: неспособность правильно понять ситуацию и действовать адекватно.

Глава 3

КЛАССИФИКАЦИЯ В ПСИХИАТРИИ (DSM-III-R)

Классификация — это процесс, с помощью которого сложные феномены ранжируются в категории соответственно принятым критериям. В психиатрии классификация душевных расстройств включает ряд категорий, состоящих из определенных психических нарушений, которые объединяются в различные классы на основе общих характеристик.

Достоверность классификации психических расстройств или определенной диагностической категории определяется тем пределом, в котором разные специалисты во многих случаях ставят один и тот же диагноз. Надежность (валидность) определяет, в каких пределах всю классификацию психических нарушений и каждую из ее отдельных диагностических категорий можно объяснить, контролировать и передавать другим. Прогностическая валидность определяет, в какой мере знание о том, каким заболеванием страдает данное лицо, помогает прогнозировать его будущее—-последующее течение болезни, осложнения, влияние лечения. Исторически сложилось, что именно на основании прогностической валидности Эмиль Крепелин отличал раннее слабоумие, или dementia praecox (которое характеризуется злокачественным течением), от маниакально-депрессивного психоза, который имеет хороший прогноз.

DSM-III и DSM-III-R

Третье издание Диагностического и статистического руководства по психическим заболеваниям Американской Ассоциации Психиатров (DSM-III), опубликованное в 1980 г., заменило предыдущее издание, став официальной системой классификации в американской психиатрии. В 1987 г. было опубликовано пересмотренное издание DSM-III, получившее название DSM-III-R, в котором были учтены реальные факты, полученные с помощью различных методов исследования. DSM-III-R представляет

собой также попытку разъяснить некоторые неясности, ответить на нерешенные вопросы, имевшие место в DSM-III. Эти изменения, отраженные в DSM-III-R, будут обсуждаться в настоящей главе. После завершения этой работы должно появиться совсем новое издание (DSM-IV), но это будет не раньше чем в конце XX в.

В DSM-III-R в первый раз Американская Ассоциация Психиатров включала предупреждение о необходимости правильного использования и трактовки диагностических категорий в этой новой нозологии: предложены определенные диагностические критерии для каждого из психических нарушений, которые помогают при постановке диагноза, так как показано, что применение таких критериев способствует достижению соглашения между клиницистами и исследователями. Чтобы пользоваться этими критериями, надо иметь специальную клиническую подготовку, обеспечивающую знание теоретических основ и умение квалифицированно применять их на практике.

Эти диагностические критерии отражают общепринятое мнение относительно современного уровня развития и достижений в нашей отрасли науки, но не охватывают всех случаев, которые подлежат лечению или исследованию. Цель DSM-III-R —дать отчетливое описание диагностических категорий для того,
чтобы клиницисты и исследователи могли поставить диагноз, обсудить, исследовать и назначить лечение различных психических заболеваний. Следует разъяснить, что включение в эту классификацию для клинических и научных целей таких диагностических категорий, как «патологический игрок» или «педофилия», совсем не значит, что эти категории приобретают законный юридический статус или другие критерии немедицинского характера: имеется специальный закон относительно психических заболеваний, психических нарушений или неправоспособности, связанной с психическим заболеванием. Клинические и научные исследования, необходимые для категоризации этих состояний, не всегда полностью сопоставимы с юридической стороной дела по таким вопросам, как индивидуальная ответственность, неспособность к принятию решений и правомочность.

ICD-9 (МКБ-9)

Девятый пересмотр Международной классификации болезней (**ICD-9** МКБ-9), изданный Всемирной организацией здравоохранения, является официальной системой классификации, используемой в Европе и Великобритании. Все категории, имеющиеся в DSM-III-R, можно найти в МКВ-9, но не все категории МК.Б-9 входят в DSM-III-R. Клиническая модификация МКБ-9, названная МКБ-9 (ICD-9CM), была опубликована в 1979 г. Она представляет собой попытку сделать эти две системы классификации как можно более сопоставимыми. Однако многие термины МКБ-9 КМ не вошли в классификацию DSM-III-R. В настоящее время ведется работа по подготовке классификации МКБ-10.

ОСНОВНЫЕ ОСОБЕННОСТИ DSM-III-R

Описательный подход. Подход, применяемый в DSM-III-R, не является теоретическим в смысле связи диагноза с этиологией. Таким образом, DSM-III-R — это попытка понятно описать, что представляют собой проявления психических нарушений, и только иногда объяснить их причину. Общий подход является описательным в том

смысле, что определение этих нарушений ограничивается в основном описанием их клинических особенностей.

Диагностические критерии. Для каждого специфического психического нарушения существуют специфические критерии диагностики. Эти критерии включают описание существенных характеристик, наличие которых необходимо для постановки диагноза. Доказано, что такие критерии повышают надежность процесса, в результате которого разными клиницистами ставится один и тот же диагноз.

Система описания. В DSM-III-R подробно описываются все нарушения, отмечены их существенные характеристики и сопутствующие особенности, а также приведены краткие данные о возрасте начала заболевания, динамике, обострениях, осложнениях и предрасположенности, распространенности, сексуальной сфере, наследственности и дифференциальном диагнозе. DSM-III-R не претендует на то, чтобы она считалась руководством. В ней не содержится теорий, касающихся этиологии, течения или терапии; отсутствует также обсуждение противоречивых мом'ентов, существующих при постановке каждого определенного диагноза.

Многоосевая оценка. DSM-III-R —многоосевая система, позволяющая оценить состояние больного по нескольким переменным; она содержит пять осей.

Ось I. Клинические синдромы и состояния, не связанные с психическим заболеванием.

Ось II. Отклонения в развитии личности включают умственную ретардацию, специфические нарушения развития, особенно те, которые ведут к деформации личности, и личностные нарушения.

Оси I и II содержат комплексную классификацию психических нарушений, которая включает 19 основных классификаций и более 200 специфических нарушений.

Ниже приведены классы или группы состояний, включенных в оси I и II DSM-III-R.

1. Нарушения, которые обычно впервые проявляются в детском или подростковом возрасте (относится к категории нарушений развития по DSM-III-R.
2. Органические психосиндромы и нарушения.
3. Неврологические нарушения органического характера, вызванные приемом психотропных средств.
4. Другие нарушения, вызванные приемом психотропных средств.
5. Шизофрения.
6. Бредово-параноидные расстройства.
7. Психотические расстройства, ранее не включавшиеся в классификацию.
8. Нарушения настроения, которые прежде в DSM-III-R назывались аффективными расстройствами.
9. Расстройства, выражающиеся в повышенной тревожности (или невроз).
10. Соматоформные нарушения.
11. Диссоциативные нарушения (например, истерический невроз, диссоциативная форма).
12. Сексуальные нарушения.
13. Расстройства сна.
14. Нарушения, возникшие искусственно.
15. Нарушения контроля над своими побуждениями, ранее не .включавшиеся в классификацию.
16. Нарушение регуляции.

17.Психологические факторы, влияющие на физическое состояние.
18.Расстройства личности.
19.Состояния, которые нельзя связать с психическим заболеванием, на которые следует обратить внимание и лечить.

Соответственно DSM-III-R, во многих случаях должны наблюдаться нарушения сразу по обеим осям. Например, у взрослого больного может наблюдаться депрессия в виде ее основного проявления или синдрома, отмечаемого по оси I, и нарушение личности в форме компульсивности оси II, или же у ребенка могут быть нарушения поведения по оси I и расстройства речи по оси II.

Ось III. Ось III содержит перечень физических нарушений или состояний, которые могут наблюдаться у больного с психическими расстройствами.

В основе нарушения психического состояния могут лежать истинно физические причины; примером могут служить случаи, когда болезнь почек вызывает делирий; могут также встречаться случаи, когда в основе нарушения физического состояния лежат психические расстройства (например, у больного алкоголизмом может развиться вторичный алкогольный гастрит), и, наконец, иногда соматическое заболевание называется самостоятельно, независимо от психических нарушений.

Ось III содержит коды, заимствованные из Международной классификации болезней, травм и причин смерти, МКБ-9.

Ось IV. Ось IV содержит шкалу из 6 пунктов для кодирования психосоциальных факторов, вызывающих стресс и способствующих развитию обострений наблюдающегося заболевания. Ниже приводятся примеры, иллюстрирующие ось IV как для взрослых, так и для детей и подростков. Ниже приводится шкала тяжести психосоциальных стрессов для взрослых:

Код 1. Стрессорный фактор определяется как отсутствующий; никакие события не могут рассматриваться как острый стресс, способный вызвать заболевание, отсутствуют также устойчивые длительные стрессовые обстоятельства, которые могли бы вызвать заболевание.

Код 2. Стрессорный фактор характеризуется как слабый; примером острых стрессов служит разрыв с возлюбленным (возлюбленной), начало или окончание учебы в школе, случай, когда ребенок расстается с домашними; длительные стрессовые обстоятельства—конфликты в семье, неудовлетворенность работой, проживание в районе высокой преступности.

Код 3. Стрессорный фактор характеризуется как умеренный, примерами острых стрессорных факторов могут быть брак, разлука с супругом, потеря работы, уход на пенсию, аборт, примерами устойчивых стрессогенных воздействий — несогласие в браке, серьезные финансовые затруднения, плохие отношения с начальником, случай, когда один из родителей исполняет все родительские обязанности (родитель-одиночка).

Код 4. Стрессорный фактор рассматривается как тяжелый (примером острых факторов служит развод или рождение ребенка) или хронический (когда субъект не может найти работу; бедность).

Код 5: Чрезмерно тяжелый стрессорный фактор; острый—смерть одного из супругов, когда ставится диагноз серьезного соматического заболевания; когда субъект становится жертвой насилия; хронический—наличие серьезного хронического заболевания у субъекта или его ребенка, наличие физической или сексуальной неполноценности.

Код 6: Катастрофический острый стресс: смерть ребенка, самоубийство супруга, разорение в результате стихийного бедствия; хронический—взятие в плен в качестве заложника, пребывание в концентрационном лагере.

Код 0: Отсутствие нужной информации или отсутствие каких-либо перемен в состоянии.

Ниже приводится шкала тяжести психосоциальных стрессов по оси ** для детей и подростков:

Код 1: Отсутствие стресса: никакие события не могут рассматриваться как острый стресс, способный вызвать заболевания;

Код 2: Слабый стресс: острый—разрыв с возлюбленным (возлюбленной), переход в другую школу; хронический—жизнь в условиях перенаселения, конфликты в семье.

Код 3: Умеренный стресс: острый—исключение из школы, рождение братьев и сестер; хронический—хроническое заболевание с утратой трудоспособности у родителей; постоянный конфликт с родителями.

Код 4: Тяжелый стресс: острый—развод родителей, нежелаемая беременность, арест; хронический—жестокие родители или их отказ от ребенка; помещение ребенка на воспитание в разные учреждения.

Код 5: Чрезмерно тяжелый стресс: острый—сексуальная или физическая неполноценность; смерть родителя; хронический—устойчивые сексуальные или физические нарушения.

Код 6: Катастрофический стресс: острый—смерть обоих родителей; хронический—хроническое угрожающее жизни заболевание.

Код 0: Отсутствие необходимой информации или каких-либо перемен в состоянии.

Определение тяжести стресса по шкале должно базироваться на той оценке, которую клиницист дает типичному представителю данного социального и культурного слоя общества, с учетом последствий, который этот стресс может вызвать у этого представителя. При подобной оценке принимаются во внимание изменения, которые могут наступить в жизни лица, перенесшего стресс, степень, до которой стрессорное событие влияет на данное лицо и находится под его контролем, и количество стрессов, в некоторых случаях можно отметить некоторые особые, специфические психосоциальные стрессы. Эта информация может оказаться важной при выработке плана лечения, который должен быть направлен на ликвидацию психосоциальных стрессов или на попытки помочь больному справиться с ними. Ниже приводятся типы психосоциальных стрессов, которые могут быть этиологическими факторами, обусловливающими заболевание. Для того чтобы определить эти факторы, надо изучить следующие обстоятельства жизни больного: супружеские (как брачные, так и внебрачные связи) отношения, например помолвку, брак, конфликт, развод, смерть одного из супругов: родительские отношения, например, является ли больной родителем, конфликты с ребенком, болезни ребенка.

Другие, межличностные отношения: переживания, связанные с отношениями с друзьями, соседями, коллегами, другими членами семьи (кроме супругов), например болезнь лучшего друга, конфликтные взаимоотношения с начальством. Профессиональные отношения включают работу, школу, домашний труд, например безработица, уход на пенсию, неприятности в школе. Условия жизни, например смена квартиры, угроза, опасности, иммиграция. Материальные затруднения, например

недостаточный уровень материального благосостояния, изменения финансового статуса. Юридический статус, например арест, заключение в тюрьму, тяжба, суд. Особенности развития: фазы жизненного цикла, например пубертатный, переход к взрослому состоянию. Менопауза, «приближение к 50 годам». Физические заболевания или травмы, например болезни, несчастные случаи, операции, аборты. (Отметить: физические нарушения, обозначенные по оси III, когда они связаны с развитием или течением нарушения, обозначаемого по осям I или III.) Нарушение физического состояния может быть психосоциальным, стрессорным фактором, если оно является значимым для субъекта; в таком случае оно должно обозначаться по обеим осям—оси III и оси IV.

Другие психосоциальные стрессовые факторы, например стихийные бедствия или причиненные людьми страдания, нежелаемая беременность, внебрачный ребенок, изнасилования. Семейные факторы (для детей и подростков): кроме вышеприведенных, для детей и подростков могут иметь значение следующие стрессовые факторы: холод, враждебность, вмешательство, оскорбления, конфликты или непримиримые противоречия между родителями или по отношению к ребенку, физическое или психическое заболевание у кого-либо из членов семьи, отсутствие родительской ласки или грубое обращение с ребенком, недостаточное внимание со стороны родителей; недостаточная, избыточная или запутанная социальная или когнитивная информация, ненормальные отношения в семье, например смена лиц, опекающих больного, приготовления к частым визитам, воспитание больного в семье приемных родителей, воспитание в специальных учреждениях, потеря наиболее значимых для больного членов семьи.

Ось V является глобальной шкалой оценки, по которой клиницист определяет наивысший уровень успешности деятельности больного за прошедший год. Степень успешности деятельности больного определяется по совокупности трёх основных областей: социальное положение, профессиональная пригодность и психологическая адекватность. Шкала, основанная на континууме психического здоровья и психических болезней, изменена: в DSM-III она содержала 7 пунктов, а в DSM-III-R —90, причем цифра 90 является наивысшей оценкой успешности по всем трем областям.

Ниже приводятся данные относительно шкалы V, которая называется: «Глобальная оценка по шкале успешности».

Эта шкала, как уже отмечалось, оценивает психологическую, социальную, и профессиональную деятельность по гипотетическому континууму психическое здоровье—болезнь. В нее не следует включать нарушения, вызванные физическими ограничениями или ограничениями, связанными с обстоятельствами жизни.

При использовании шкалы надо указывать соответствующий код, например 45,68,72.

Коды 90—81 характеризуют отсутствие каких-либо симптомов, имеющих минимальную выраженность (например, легкая тревога перед экзаменом), успехи во всех областях, заинтересованность и вовлеченность в широкий круг деятельности, социально полноценная жизнь, чувство удовлетворения жизнью, отсутствие каких-либо огорчений, кроме обычных житейских (например, редкие ссоры с членами семьи).

Коды 80—71 характеризуют такое состояние, когда если какие-то симптомы имеют место, то они кратковременны и являются реакцией на какой-либо психосоциальный стресс (заключающийся, например, в том, что после семейной ссоры трудно сосредоточить на чем-то свое внимание), незначительное ухудшение в

социальной и профессиональной деятельности или в школе (например, кратковременное снижение успеваемости).

Коды 70—61 относятся к легким нарушениям (например, депрессивное настроение или легкая бессонница), которые вызывают некоторые трудности в социальной,
профессиональной деятельности или в школе (например, случайные прогулы или кража в доме), но в целом деятельность успешна, межличностные отношения сохранены.

Коды 60—51 обозначают умеренные нарушения (например, уплощение аффекта, обстоятельная речь или случайные приступы паники) или умеренные трудности в социальной, профессиональной деятельности или школьном обучении (например, мало друзей, конфликты с сотрудниками).

Коды 50—41 обозначают выраженные симптомы (например, суицидальные мысли, выраженные ритуалы, связанные с навязчивостью, частые кражи в магазине или любые серьезные нарушения в социальной и профессиональной деятельности или в школьной жизни, например, отсутствие друзей, неспособность удерживаться на работе).

Коды 40—31 относятся к нарушениям оценки действительности и межличностных отношений (например, речь временами бывает нелогичной, непонятной или не по существу) или же к нарушениям в нескольких областях, таких как работа в школе, семейные отношения, суждения, мышление или настроение (например, депрессивный больной избегает друзей, не заботится о семье и не может работать; ребенок часто бьет младших детей, не слушается родителей, не успевает в школе).

Коды 30—21 обозначают неправильное поведение, обусловленное бредом или галлюцинациями, зрительные нарушения в межличностном общении или в суждениях (например, бессмысленные неадекватные поступки, суицидальные намерения) или неспособность к какой бы то ни было деятельности (например, больной весь день проводит в постели, не работает ни на работе, ни дома, не имеет друзей).

Коды 20—11 обозначают состояние, представляющее опасность для самого себя или окружающих (например, суицидальные попытки без отчетливого желания умереть), частые попытки устроить драку, маниакальное возбуждение или случаи несоблюдения личной гигиены (например, мажется своими испражнениями) или грубые нарушения общения (например, совершенно непонятная речь или полное молчание больного).

Коды 10—1 относятся к больным, состояние которых характеризуется угрожающей опасностью для себя или других (например, постоянные драки, избиение близких или абсолютная неспособность соблюдать элементарные правила личной гигиены или серьезные суицидальные действия с отчетливым желанием умереть).

Лица, которые до болезни отличались высоким уровнем деятельности, обычно имеют лучший прогноз, чем лица, у которых уровень деятельности был низким. Шкалирование разработано как для текущего момента (ко времени, когда производится оценка состояния), так и для уровня деятельности, обнаруживаемой больным в течение последних нескольких месяцев перед настоящим заболеванием,

Резюме. Каждая ось используется для доказательства наличия или отсутствия каких-либо признаков. Врачу предоставляется возможность получить обширную информацию о больном, сканируя многоосевое дерево, в том числе информацию, подтверждающую или опровергающую наличие специфических для психического заболевания синдромов (ось I); узнать о наличии или отсутствии сопутствующих преморбидных расстройств личности (ось II), о наличии физического заболевания, которое может оказывать влияние на течение и прогноз психического заболевания (ось

III), событиях в жизни больного, которые могут оказаться важными для понимания факторов или расстройств, способствующих заболеванию (ось IV), и, наконец, дать общую оценку наивысшего уровня деятельности, характерной для больного до начала заболевания, что может обеспечить точку отсчета, от которой будет определяться тяжесть заболевания и прогноз (ось V). Ниже приводится пример многоосевой диагностической схемы.

Ось I — Бредовые (параноидные) расстройства.

Ось II—Параноидная личность.

Ось III—Гипертензия.

Ось IV—Экстремальный стрессовый фактор (смерть супруги).

Ось V. Значительные нарушения трудовой деятельности (больной избегает близких отношений, подозрителен к сотрудникам, часто не выходит на работу из-за сильных головных болей).

Тяжесть нарушения. В зависимости от клинической картины, наличия или отсутствия признаков и симптомов и их интенсивности степень тяжести расстройства определяется как умеренная или значительная, частичная ремиссия и полная ремиссия. DSM-III-R рекомендует использовать следующие градации степени тяжести.

Легкая. Мало симптомов, если они вообще существуют, относящихся к тому набору симптомов, который необходим для постановки диагноза, и результатом их являются лишь очень небольшие нарушения трудовой деятельности или обычной социальной активности или отношения с окружающими.

Умеренная. Симптом нарушения уровня деятельности между «легкими» и «тяжелыми».

Значительная. Симптомы, необходимые для данного диагноза, имеются в избытке и значительно нарушают трудовую деятельность и социальную активность, а также отношения с другими людьми.

Частичная ремиссия или «резидуальное состояние». Имеются все критерии, характерные для данного расстройства, но к настоящему моменту наблюдаются только некоторые из симптомов и признаков. Определение «частичная ремиссия» применяется к тем случаям, когда ожидается полное выздоровление больного (или полная ремиссия) в течение нескольких последующих лет, как, например, в случае депрессивного эпизода в виде основного, депрессивного нарушения, определение «резидуальное состояние» должно использоваться, когда полной ремиссии или выздоровления не ожидается в течение следующих нескольких лет, как, например, в случае, когда имеют место расстройства в виде аутизма или гиперактивности с дефицитом внимания. («Резидуальное состояние» нельзя использовать при шизофрении, так как по традиции для шизофрении считают характерным специфическое резидуальное состояние.) В некоторых случаях трудно отличить «частичную» ремиссию от «резидуального состояния».

«Полная ремиссия»; к моменту обследования не осталось никаких симптомов или признаков нарушения. Для того чтобы отличить «полную ремиссию» от выздоровления (отсутствие текущего психического расстройства), необходимо рассмотреть время, в течение которого отсутствуют нарушения, и общую продолжительность нарушений и решить вопрос о целесообразности проводимого курса или назначения профилактической терапии.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Ниже приводится классификация психических расстройств в соответствии с DSM-III-R (I и II, категории и коды).

Все официальные коды DSM-III-R включены в МКБ-9 КМ (ICD-9-CM). Коды, за которыми следует звездочка, используются более чем для одного диагноза в DSM-III-R или для диагноза подтипа, чтобы обеспечить сопоставимость с МКБ-9 КМ.

Длинная черточка после термина, определяющего диагноз, указывает на необходимость пятого цифрового подтипа или другого классифицирующего термина.

Слово «укажите» после названия некоторых диагностических категорий дает возможность врачу добавить другие классификационные термины в скобках после названия нарушения. NOS (Not Olherwise Spesified) обозначает: ДНО (Другое название отсутствует) и соответствует обозначению «неуточненные нарушения» в МКБ-9 КМ.

Степень выраженности нарушения можно определить после постановки диагноза как:

слабая в настоящий момент,
умеренная отвечает диагности-
выраженная ческим критериям.
в состоянии частичной ремиссии (в резидуальном состоянии).

СОСТОЯНИЯ, ОБЫЧНО ВОЗНИКАЮЩИЕ МЛАДЕНЧЕСТВЕ, ДЕТСТВЕ ИЛИ ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

НАРУШЕНИЯ РАЗВИТИЯ ЛИЧНОСТИ

(Отметить, что они кодируются по оси II)

Умственная отсталость

317.00	Легкая умственная отсталость
318.00	Умеренная умственная отсталость
318.10	Выраженная умственная отсталость
318.20	Глубокая умственная отсталость
319.00	Умственная отсталость, неуточненная по степени тяжести

Нарушения, охватывающие личность в целом

299.00	Аутистическая личность. Укажите, если нарушения возникли в детстве
299.80	Первазивные неустойчивые нарушения личности (ДНО)

Специфические нарушения развития личности

Нарушение определенных способностей

315.10	Нарушения способности к счету
315.80	Нарушения способности к письму
315.00	Нарушение способности к чтению

Нарушения развития речи

315.39	Нарушения способности к артикуляции
315.31*	Нарушение способности к экспрессивной речи
315.31*	Нарушение способности к рецептивной речи

Нарушения моторики

315.40 Нарушения развития координации
315.90* Специфические нарушения моторного развития (ДНО).

Другие нарушения развития личности

315.80* Неуточненные.специфические нарушения развития (ДНО)

Расстройства поведения, нарушающие его целостность

314.01 Гиперкинетическое нарушение поведения, связанное с расстройством внимания
312.20 Нарушение поведения группового типа
312.00 Преобладание только агрессивного типа
312.90 Недифференцированный тип
313.81 Нарушения, заключающиеся в открытом неповиновении

Проявления тревожности в детском и подростковом возрасте

309.21 Патологический страх перед расставанием
313.21 Избегание общения с окружающими в детском и подростковом возрасте
313.00 Нарушения, проявляющиеся-в чрезвычайно сильной тревожности

Нарушения, .связанные с приемом пищи

307.10 Нервная (психическая) анорексия
307.51 Нервная (психическая) булимия, резко усиленное чувство голода
307.52 Извращенный аппетит
307.53 Нарушения способности жевать в детстве
307.50 Неуточненные нарушения, связанные с едой ДНО

Сексуальные извращения и нарушения

302.60 Отклонения от поведения, свойственного данному полу, наблюдающиеся в детстве
302.50 Транссексуализм Укажите сексуальные нарушения: асексуальность, гомосексуальность, гетеросексуальность, неуточненные нарушения ДНО
302.85* Отклонения от поведения, свойственного данному полу, наблюдающиеся в подростковом возрасте или у взрослых нетранссексуального типа Укажите сексуальные нарушения: асексуальность, гомосексуальность, гетеросексуальность, неуточненные нарушения ДНО
302.85* Неуточненные половые извращения и нарушения, ДНО

Тики

307.23 Синдром Жиля де ля Туретта

307.22 Хронические нарушения в виде моторных тиков или гортанных звуков
307.21 Кратковременные тики. Уточнить: единичный эпизод или повторяющиеся нарушения
307.20 Неуточненные расстройства в виде тиков, ДНО

Нарушения экскреции

307.60 Энкопрез; укажите первичного или вторичного типа
307.60 Функциональный энурез. Укажите: первичного или вторичного типа. Укажите: только ночной, только дневной или и ночной, и дневной

Нарушения речи, не классифицируемые в других рубриках
307.00 Запинки
307.00 Заикание

Другие нарушения, наблюдающиеся в младенчестве, детстве или подростковом возрасте

313.23 Избирательный мутизм
313.82 Нарушения способности к опознанию
313.89 Реактивное нарушение приспособляемости в младенчестве или в раннем детстве
307.30 Нарушения в виде стереотипных движений/привычек
314.00 Расстройства в виде недифференцированных нарушений внимания

ОРГАНИЧЕСКИЕ ПСИХОСИНДРОМЫ

Деменции, возникающие в сенильном и пресенильном возрасте
Первичная дегенеративная деменция типа болезни Альцгеймера, сенильное начало

290.30 Вариант, характеризующийся наличием делирия
290.20 Вариант, характеризующийся наличием бреда
290.21 Вариант, характеризующийся наличием депрессии
290.00* Неосложненный вариант
(Отметьте: код 331.00—болезнь Альцгеймера по оси III)
Код в 5-балльной цифровой шкале:
1—с делирием, 2—с бредом, 3—с депрессией, 0*—без осложнений
290.1* Первичная дегенеративная деменция типа болезни Альцгеймера с пресенильным началом
(Отметьте: код 331.00—болезнь Альцгеймера по оси III).
290.4* Деменция, обусловленная наличием множественных очагов Неуточненная сенильная деменция, ДНО Укажите этиологию по оси II, если она известна
290.00 * Неуточненная пресенильная деменция, ДНО (например, болезнь Пика, болезнь Якобсона—Крейтцфельда)

Органический психосиндром, обусловленный употреблением психоактивных

веществ

Алкоголь

303.00 Интоксикация
291.40 Патологическая интоксикация
291.80 Неосложненный алкогольный психоз
291.00 Психоз с наличием делирия
291.30 Галлюциноз
291.10 Расстройства памяти
291.20 Деменция на почве алкоголизма

Амфетамин или сходные с ним по действию симпатомиметики

305.70* Интоксикация
292.00* Психоз
292.81* Делирий
292.1.1* Нарушения в виде бреда

Кофеин

305.90* Интоксикация

Гашиш (каннабис, индийская конопля)

305.20 Интоксикация
292.11* Бредовые расстройства

Кокаин

305.60* Интоксикация
292.00* Психоз

292.81* Делирий
292.11* Бредовые расстройства

Галлюциногены

305.30* Галлюциноз
292.11* Бредовые расстройства
292.84* Расстройства настроения
292.89* Расстройства восприятия, наступившие в результате употребления галлюциногенов

Летучие препараты (лекарственная форма для ингаляции)

305.90 * Интоксикация

Никотин

292.00* Психоз

Опиоиды

305.50* Интоксикация
292.00* Психоз

Фенциклидин или сходные с ним арилциклогексиламины

305.90* Интоксикация
292.81* Делирий
292.11* Бредовые расстройства
292.84* Расстройства настроения
292.90* Неуточненный органический психосиндром, ДНО

Седативные, гипнотические средства и транквилизаторы

305.40* Интоксикация

292.00* Неосложненный психоз, вызванный седативными гипнотическими средствами или транквилизаторами

292.00* Психотический делирий

292.83* Амнестические расстройства

Прочие или неуточненные психоактивные вещества

305.90* Интоксикация

292.00* Психоз

292.81* Делирий

292.92* Деменция

292.83* Амнестические расстройства

292.11* Бредовые нарушения

292.12 Галлюциноз

292.84* Расстройства настроения

292.89* Тревожность

292.89* Расстройства личности

292.90* Неуточненный психоорганический синдром, ДНО

Психоорганический синдром, определяемый по оси III физических нарушений или состояний, этиология которых неизвестна

293.00 Делирий

294.10 Деменция

294.00 Амнестические нарушения

293.81 Бредовые расстройства органического характера

293.82 Органический галлюциноз

293.83 Органические расстройства настроения Укажите: маниакальные, депрессивные или смешанные

294.80* Органические расстройства в виде тревоги

310.10 Расстройства личности органического характера. Укажите: относятся ли они к эксплозивному типу

294.80* Неуточненный психоорганический синдром, ДНО

НАРУШЕНИЯ. РАЗВИВАЮЩИХСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

Алкоголь

303.90 Зависимость

305.00 Злоупотребление

Амфетамины или сходные по действию симпатомиметики

304.40 Зависимость

305.70* Злоупотребление

Гашиш

304.30 Зависимость

305.20* Злоупотребление

Кокаин

304.20 Зависимость

305.60* Злоупотребление

Галлюциногены

304.50* Зависимость
305.30* Злоупотребление

Летучие вещества

304.60 Зависимость
305.90* Злоупотребление

Никотин

304.10 Зависимость психическая

Опиоиды

304.00 Зависимость психическая
305.50* Злоупотребление, физическая зависимость

Фенциклидии или арилциклогексиламины сходного действия

304.50* Зависимость
305.90* Злоупотребление

Седативные, гипнотические средства и транквилизаторы

304:10* Зависимость
305.40* Злоупотребление
304.90* Зависимость от целого ряда веществ (политоксикомания)
34.90* Зависимость от психоактивных веществ
305.90* Злоупотребление психоактивными веществами

ШИЗОФРЕНИЯ

Код в 5-балльной шкале: 1—субхроническая, 2—хроническая, 3— субхроническая с острой экзацербацией, 4—хроническая с острой экзацербацией, 5—в ремиссии, 0—неуточненная

295.2* Кататоническая
296.1* Дезорганизованная
295.3* Параноидная
Укажите, относятся ли они к стабильному типу
295.9* Недифференцированная
295.6* Резидуальная
Укажите, если болезнь началась в позднем возрасте

БРЕДОВОЕ (ПАРАНОИДНОЕ) НАРУШЕНИЕ

297.10 Бредовое (параноидное) нарушение
Укажите тип:
эротический бред
бред грандиозности
бред ревности
бред преследования
соматический бред
неуточненный бред

ПСИХОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, РАНЕЕ НЕУТОЧНЕННЫЕ

298.80 Кратковременный реактивный психоз

295.40 Шизофреноформное расстройство Уточните: без особенностей, указывающих на хороший прогноз или с особенностями, указывающими на хороший прогноз

295.70 Шизоаффективные расстройства

Уточните: биполярный тип или депрессивный тип

297.30 Психотическое нарушение, обусловленное внешними факторами

298.90 Неуточненное психотическое нарушение (атипичный психоз)

РАССТРОЙСТВА НАСТРОЕНИЯ

Код психического статуса в настоящий момент при основном, депрессивном проявлении расстройств настроения и при биполярном нарушении в 5-балльной шкале:

1 —легкие

2—умеренные

3—тяжелые, без психастенических особенностей

4—с психотическими особенностями (учтите, соответствующими или несоответствующими настроению).

5—в состоянии частичной ремиссии

6—в состоянии полной ремиссии

7 — неуточненные.

Для основных, депрессивных, эпизодов укажите, являются ли они хроническими или относятся к меланхолическому типу. Для биполярных расстройств, неуточненных биполярных расстройств, рецидивирующих депрессий и неуточненных депрессивных нарушений, НПТ, ДНО, укажите, имеются ли сезонные проявления.

Биполярные нарушения

296.6 * Смешанные

296.4* Маниакальные

296.5* Депрессивные

301.13 Циклотимия

293.70 Неуточненные биполярные нарушения, ДНО

Депрессивные расстройства

Основные проявления в виде депрессии

296.2* Единичный эпизод

296.3* Повторяющийся

300.4* Дизритмия (или депрессивный невроз)

Уточните: первичные или вторичные типы Уточните: раннее или позднее начало

311.00 Неуточненное депрессивное расстройство, ДНО

ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА (ИЛИ ТРЕВОГА И ФОБИЧЕСКИЕ НЕВРОЗЫ)

Невроз страха (психические реакции)

300.21 С агорафобией. Укажите выраженность агорафобии. Укажите выраженность приступа страха или панической реакции

300.01 Без агорафобии
300.22 Агорафобия без случая нарушения в виде приступа страха
300.23 Социальная фобия. Укажите, имеет ли место генерализованный приступ
300.29 Простая фобия
300.30 Невроз навязчивости (или обсессивно-компульсивный невроз)
309.89 Посттравматический стресс. Укажите, имеется ли задержка до начала
300.02 Генерализованные расстройства в виде тревоги
300.00 Неуточненные нарушения тревоги, ДНО

СОМАТОФОРМНЫЕ НАРУШЕНИЯ

300.70* Расстройство в виде дисморфофобии
300.11 Синдром и конверсия (или истерический невроз, конверсионный тип). Уточните: одиночный эпизод или рецидивирующий
300.70* Ипохондрический невроз
300.81 Соматические нарушения психогенной природы
307.80 Расстройство в виде неясных болевых ощущений
300.70* Неуточненное расстройство в виде неясных болевых ощущений
300.70* Неуточненное соматоформное расстройство, ДНО

ДИССОЦИАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА (ИЛИ ИСТЕРИЧЕСКИЙ НЕВРОЗ. ДИССОЦИАТИВНЫЙ ТИП)

300.14 Личностные нарушения (диссоциация личности)
300.13 Психогенная реакция бегства
300.12 Психогенная амнезия
300.60 Деперсонализационные нарушения (или деперсонализационный невроз)
300.15 Неуточненные диссоциативные расстройства, ДНО

СЕКСУАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Парафилии

302.40 Эксгибиционизм
302.81 Фетишизм
302.89 Фроттеуризм
302.90 Педофилия
Уточните: к тому же самому полу, противоположному полу и к тому же самому, и к противоположному
Уточните: ограничено ли инцестом (кровосмесительными связями)
Уточните: имеет ли место единственная связь такого рода или нет.
302.83 Сексуальный мазохизм
302.84 Сексуальный садизм
302.82 Вуайеризм, скотофилия
302.90* Неуточненные сексуальные извращения и нарушения, ДНО

Сексуальные дисфункции

Уточните: обусловлены ли они только психогенной или имеют и психогенную, и биогенную природу. Отметьте: если природа только биогенная, кодирование производится по оси III.
Укажите: генерализованная или ситуационная Расстройство сексуального влечения
302.71 Расстройство сексуального влечения в виде гипоактивности (фригидность)
302.79 Аверсивные сексуальные расстройства
Расстройство сексуальной потенции
302.72* Нарушение со стороны женщины
302.72* Нарушение со стороны мужчины: неспособность поддерживать нормальную эрекцию Нарушение оргазма
302.73 Нарушение оргазма у женщины
302.74 Нарушение оргазма у мужчины
302.75 Преждевременная эякуляция
Сексуальные расстройства, связанные с ощущением боли
302.76 Диспареизм
302.51 Вагинизм
302.70 Неуточненные сексуальные дисфункции, ДНО

Другие сексуальные расстройства

302.90* Неуточненные сексуальные расстройства, ДНО

РАССТРОЙСТВА СНА

ДИССОМНИИ
307.42* Расстройства в виде инсомнии (бессонницы), связанные с другим психическим расстройством (неорганической природы)
780.50* Связанные с известным органическим фактором
307.42* Первичная инсомния. Расстройства в виде гиперсомнии
307.44* Связанные с другим психическим расстройством (неорганической природы)
380.50* Связанные с известным органическим фактором
780.54* Первичная гиперсомния
307.45 Нарушение цикла сон—бодрствование. Укажите: тип преобладающей фазы, тип дезорганизации, частая смена типов. Другие диссомнии
307.40* Неуточненные диссомнии, ДНО

Парасомнии

307.47 Нарушения в виде тревожных сновидений (ночные кошмары)
307.46* Нарушения в виде ночных страхов
307.46* Сомнамбулизм
307.40* Неуточненные парасомнии, ДНО

ЛИЧНОСТНЫЕ РАССТРОЙСТВА
301.51 С физическими симптомами (истерического типа)

300.16 С психологическими симптомами (с аффективными расстройствами)
300.19 Неуточненные личностные расстройства, ДНО.

НАРУШЕНИЯ КОНТРОЛЯ НАД СВОИМИ ПОБУЖДЕНИЯМИ. РАНЕЕ НИГДЕ НЕ КЛАССИФИЦИРУЕМЫЕ

312.34 Приступообразные нарушения в виде вспышек гнева
312.32 Клептомания
312.31 Патологическая склонность к азартным играм
312.33 Пиромания
312.39* Трихотилломания (навязчивое выдергивание волос)
312.39* Неуточненные нарушения контроля над своими побуждениями, ДНО

НАРУШЕНИЯ АДАПТАЦИОННЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ

Нарушение приспособляемости

309.24 С тревожным настроением
309.00 С депрессивным настроением
309.30 С нарушением способности к общению
309.40 Со смешанными нарушениями эмоций и общения
309.28 С нарушением эмоций разного типа (смешанными)
309.82 С физическими проявлениями
309.83 С аутизмом
309.23 С нарушением способности к работе (или учебе)
309.90 Неуточненные нарушения приспособляемости к окружающей обстановке, ДНО

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ. ВЛИЯЮЩИЕ НА ФИЗИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ

316.00 Физиологические факторы, влияющие на физическое состояние Укажите физическое состояние по оси III

РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ

Отметьте: они кодируются по оси II

Кластер А

301.00 Расстройство личности параноидного типа
301.20 Расстройство личности шизоидного типа
301.22 Расстройство личности шизофреноподобного типа

Кластер Б

301.70 Антисоциальная личность
301.83 Личность, страдающая расстройствами, пограничными между нормой

и патологией (невротическая личность)	
301.50	Истерическая личность со склонностью привлекать к себе внимание внушаемостью и театральностью
301.81	Расстройство личности со склонностью к нарциссизму
Кластер В	
301.82	Личность, склонная к замкнутости
301.60	Личность, склонная к подчинению
301.40	Личность со склонностью к обсессивно-компульсивным проявлениям
301.84	Расстройство личности пассивно-агрессивного типа
301.90	Неуточненные расстройства личности, ДНО

V КОДЫ ДЛЯ СОСТОЯНИЙ, НЕ СВЯЗАННЫХ С ПСИХИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВОМ, НАХОДЯЩИМСЯ В ФОКУСЕ ВНИМАНИЯ ИЛИ ЛЕЧЕНИЯ

V63.30 Трудности в учебе
V71.01 Антисоциальное поведение в зрелом возрасте

V40.00 Нарушения, являющиеся пограничными между нормой и патологией (отметьте: кодируются по оси II)

V71.02 Антисоциальное поведение в детском или подростковом возрасте
V65.20 Симуляция
V61.10 Семейные (брачные) проблемы
V15.81 Несоблюдение режима медикаментозного лечения
V62.20 Неспособность справиться с профессиональными обязанностями
V61.20 Проблема между детьми и родителями
V61.81 Другие межличностные особенности
V61.30 Другие специфические семейные особенности
V62.89 Фазы жизненного цикла или других житейских проблем
V62.82 Перенесенное горе, не сопровождающееся осложнениями со стороны здоровья

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ КОДЫ

300.90 Неспецифические (непсихотические) психические нарушения
V71.09* Отсутствие диагноза или состояния по оси I
799.90* Диагноз или состояние, откладываемое по оси II

Далее приводятся классификации психических болезней МКБ-9 (ICD-9). Читатель может ознакомиться также с подробным описанием каждого заболевания в отдельности.

Некоторые термины, которые отсутствуют в официальной номенклатуре DSM-III-R, например, психоз, невроз и психосоматические расстройства, но тем не менее имеют важное значение в области психиатрии и широко распространены среди клиницистов. Классификация МКБ-9 (ICD-9) включает следующие заболевания

ПСИХОТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ВСЛЕДСТВИЕ ОРГАНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ МОЗГА

Сенильные и пресенильные органические (психотические) состояния

290.0 Сенильная деменция, простой тип
290.1 Пресенильная деменция
290.2 Сенильная деменция депрессивного или параноидного типа
290.3 Сенильная деменция, осложненная явлениями острой спутанности
290.4 Артериосклеротическое слабоумие
290.8 Другие сенильные и пресенильные органические психотические состояния
290.9 Неуточненные сенильные и пресенильные органические психотические состояния

Алкогольные психозы

291.0 Белая горячка
291.1 Корсаковский психоз, алкогольный
291.2 Другие алкогольные деменции
291.3 Другие алкогольные галлюцинозы
291.4 Патологическое пьянство
291.5 Алкогольная ревность
291.6 Другие расстройства

Лекарственные психозы

292.0 Абстинентный синдром
292.1 Параноидные и/или галлюцинаторные состояния, вызванные лекарственными средствами
292.2 Патологическая лекарственная интоксикация
292.8 Другие расстройства
292.9 Расстройства неуточненной этиологии

Преходящие психотические состояния, возникающие в результате органических заболеваний

293.0 Острое преходящее психотическое состояние
293.1 Подострое преходящее психотическое состояние
293.8 Другое преходящее психотическое состояние
293.9 Неуточненное преходящее психотическое состояние

Другие психотические состояния (хронические), возникающие в результате органических заболеваний

294.0 Корсаковский психоз (неалкогольный)
294.1 Слабоумие при состояниях, не классифицируемых в других рубриках
294.8 Другие хронические психотические состояния вследствие органических заболеваний головного мозга
294.9 Неуточненные органические хронические психотические состояния

ДРУГИЕ ПСИХОЗЫ

Шизофренические психозы

295.0 Простой тип
295.1 Гебефренический тип
295.2 Кататонический тип
295.3 Параноидный тип
295.4 Острый шизофренический эпизод
295.5 Латентная (вялотекущая, малопрогредиентная) шизофрения
295.6 Остаточная шизофрения
295.7 Шизоаффективный тип
295.8 Другие формы шизофрении
295.9 Неуточненные формы шизофрении

Аффективные психозы

296.0 Маниакально-депрессивный психоз, маниакальный тип
296.1 Маниакально-депрессивный психоз, депрессивный тип
296.2 Маниакально-депрессивный психоз, циркулярный тип, маниакальная фаза
296.3 Маниакально-депрессивный психоз, циркулярный тип, депрессивная фаза
296.4 Маниакально-депрессивный психоз, циркулярный тип, смешанное состояние
296.5 Маниакально-депрессивный психоз, циркулярный тип, состояние в данный момент не уточнено
296.6 Маниакально-депрессивный психоз, другой и неуточненный
296.8 Другие аффективные психозы
296.9 Неуточненные аффективные психозы

Параноидные состояния

297.0 Параноидное психотическое состояние простое
297.1 Паранойя
297.2. Парафрения
297.3 Индуцированный психоз
297.8 Другие параноидные психотические состояния
297.9 Неуточненные параноидные психотические состояния

Другие неорганические психозы

298.0 Реактивный депрессивный психоз
298.1 Острое реактивное возбуждение
298.2 Реактивная спутанность
298.3 Острая параноидная реакция
298.4 Психогенный параноидный психоз
298.8 Другие и неуточненные неактивные психозы
298.9 Симптоматические и другие неуточненные психозы

Психозы, специфические для детского возраста

299.0 Ранний детский аутизм
299.1 Дезинтегративный психоз
299.8 Другие психозы, специфические для детского возраста
299.9 Неуточненные психозы, специфичные для детского возраста

НЕВРОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ПСИХОПАТИИ И ДРУГИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА НЕПСИХОТИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА

Невротические расстройства

300.0 Невроз тревоги (страха)
300.1 Истеро-невротические расстройства и синдром Ганзера
300.2 Фобии невротические
300.3 Невроз навязчивости
300.4 Депрессивный невроз
300.5 Неврастения
300.6 Синдром деперсонализации невротической
300.7 Ипохондрический невроз
300.8 Другие невротические расстройства
300.9 Неуточненные невротические расстройства и неврозоподобные состояния экзогенной этиологии

Расстройства личности

301.0 Расстройство личности параноидного (паранойяльного) типа
301.1 Расстройство личности аффективного типа
301.2 Расстройство личности шизоидного типа
301.3 Расстройство личности возбудимого типа
301.4 Расстройство личности ананкастического типа
301.5 Расстройство личности истерического типа
301.6 Расстройство личности астенического типа
301.7 Расстройство личности с пренебрежением к социальным обязанностям или антисоциальными проявлениями. (В варианте МКБ-9, адаптированном для использования в нашей стране, эти расстройства обозначаются как «расстройства личности типа -эмоционально тупых».)
301.8 Другие расстройства личности
301.9 Расстройства личности неуточненного типа (в МКБ-9: «Расстройства личности неуточненного типа и психопатоподобные состояния экзогенной этиологии»)

Сексуальные извращения и нарушения (в МКБ-9: «Половые извращения и нарушения»)

302.0 Гомосексуализм
302.1 Скотоложество
302.2 Педофилия
302.3 Трансвестизм
302.4 Эксгибиционизм
302.5 Транссексуализм (в МКБ-9 этот термин исключен)
302.6 Нарушение психосексуальной индивидуальности
302.7 Фригидность и импотенция

302.8 Другие половые извращения и нарушения
302.9 Неуточненные половые извращения и нарушения

303 Хронический алкоголизм

Наркомании и токсикомании

304.0 Наркомании и токсикомании вследствие злоупотребления веществами, содержащими опиумные алкалоиды и их производные, а также синтетическими анальгетиками, отнесенными к наркотикам
304.1 Наркомании и токсикомании вследствие злоупотребления веществами гипнотического и седативного или успокаивающего характера, отнесенными к наркотикам
304.2 Наркомании вследствие злоупотребления кокаином
304.3 Наркомании вследствие злоупотребления препаратами конопли 304.4
Наркомании и токсикомании вследствие злоупотребления препаратами группы амфетаминов и других психостимуляторов (В МКБ-9: «Наркомании вследствие злоупотребления психотропными препаратами, отнесенными к наркотикам».)
304.5 Наркомании и токсикомании вследствие злоупотребления галлюциногенными веществами, отнесенными к наркотикам
304.6 Наркомании вследствие злоупотребления другими веществами, отнесенными к наркотикам, и токсикомании, не отнесенными к наркотикам (в соответствии с МКБ-9)
304.7 Наркомании вследствие сочетанного злоупотребления веществами морфинного типа с какими-либо другими веществами, отнесенными к наркотикам. (В МКБ-9 еще обозначаются как «Полинаркомании».)
304.8 Наркомании и токсикомании вследствие сочетанного злоупотребления комбинаций веществ различных групп, отнесенных к наркотикам (в МКБ-9 также обозначаются еще и как «Полинаркомании и политокси-комании»). Причем отмечается, что случаи, когда больные переходят с приема одного наркотика или одного вещества на другой, шифруются в соответствии с видом наркотика или вещества, употребляемого в период обследования

Злоупотребление лекарственными средствами или другими веществами без явлений наркомании и токсикомании

305.0 Злоупотребление алкоголем
305.1 Злоупотребление табаком
305.2 Злоупотребление каннабисом (индийской коноплей)
305.3 Злоупотребление галлюциногенами
305.4 Злоупотребление барбитуратами и транквилизаторами
305.5 Злоупотребление веществами морфинного типа
305.6 Злоупотребление веществами кокаинного типа
305.7 Злоупотребление веществами амфетаминного типа
305.8 Злоупотребление антидепрессантами
305.9 Другие, смешанные или неуточненные виды злоупотреблений

Нарушение физиологических функций психогенной этиологии

306.0 Нарушения со стороны костно-мышечной системы
306.1 Нарушения со стороны органов дыхания
306.2 Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы
306.3 Нарушения со стороны кожи
306.4 Нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта
306.5 Нарушения со стороны мочеполовой системы
306.6 Нарушения со стороны эндокринной системы
306.7 Нарушения со стороны органов чувств
306.8 Другие нарушения физиологических функций патогенной этиологии
306.9 Неуточненные нарушения физиологических функций психогенной этиологии

Специфические симптомы или синдромы, не классифицируемые в других рубриках

307.0 Заикание и запинки
307.1 Нервная (психическая) анорексия
307.2 Тики
307.3 Стереотипные повторяющиеся движения
307.4 Специфические нарушения сна
307.5 Другие и неуточненные нарушения приема пищи
307.6 Энурез
307.7 Энкопрез
307.8 Психалгия
307.9 Другие и неуточненные специфические симптомы или синдромы, не классифицируемые в других рубриках

Острые реакции на стресс

308.0 С преобладанием эмоциональных нарушений
308.1 С преобладанием нарушений сознания
308.2 С преобладанием психомоторных нарушений
308.3 Другие непсихотические нарушения (в рамках острой реакции на стресс.)
308.4 Смешанные непсихотические нарушения (в рамках острой реакции на стресс)
308.9 Неуточненные непсихотические нарушения в рамках острой реакции на стресс

Адаптационные (приспособительные) реакции

309.0 Кратковременная депрессивная реакция
309.1 Отставленная депрессивная реакция
309.2 С преобладающим расстройством других, эмоций
309.3 С преобладанием нарушений поведения
309.4 С сочетанным нарушением эмоций и поведения
309.8 Другие нарушения адаптации
309.9 Неуточненные нарушения адаптации

Специфические психические расстройства на почве органического поражения головного мозга

310.0 Синдром лобной доли

310.1 Изменения личности или познавательной способности другого типа
310.2 Постконтузионный синдром
310.8 Другие специфические непсихотические психические расстройства на почве органического поражения головного мозга
310.9 Неуточненные непсихотические психические расстройства вследствие органического поражения головного мозга

311. Депрессивные расстройства, не классифицируемые в других рубриках

Расстройства поведения, не классифицируемые в других рубриках (отсутствуют в МКБ-9)

312.0 Расстройства поведения, не нарушающие общения
312.1 Расстройства поведения, нарушающие общение
312.2 Расстройства поведения в виде компульсии
312.3 Смешанное расстройство поведения и эмоций
312.8 Другие расстройства поведения, не классифицируемые в других рубриках
312.9 Неуточненные расстройства поведения, не классифицируемые в других рубриках

Расстройства эмоций, специфические для детского и подросткового возраста (отсутствуют в МКБ-9)

313.0 С тревогой и страхом
313.1 С чувством горя и страдания
313.2 С повышенной чувствительностью, застенчивостью и аутизмом в социальном плане
313.3 Затруднения в общении
313.8 Другие или смешанные расстройства эмоций, специфические для детского или подросткового возраста
313.9 Неуточненные расстройства эмоций, специфические для детского или подросткового возраста

Гиперкинетический синдром детского возраста
314.0 Простое нарушение активности и внимания
314.1 Гиперкинетический синдром с задержкой развития (в МКБ-9): «Гиперкинетический синдром задержки развития»)
314.2 Гиперкинетическое нарушение поведения
314.8 Другие гиперкинетические синдромы детского возраста Неуточненные формы гиперкинетического синдрома детского возраста

Специфические задержки развития

315.0 Специфическая задержка развития
315.1 Специфическая задержка развития навыка счета
315.2 Другие специфические задержки школьных навыков
315.3 Нарушения развития речи
315.4 Специфическая задержка моторного развития

315.5 Смешанные нарушения развития
315.8 Другие специфические задержки развития
315.9 Неуточненные специфические задержки развития

316. Психические факторы, связанные с задержкой, ранее уже классифицированные (в МКБ-9 отсутствуют)

317. Легкая умственная отсталость

Другая, уточненная по степени тяжести, умственная отсталость
318.0 Умеренная умственная отсталость
318.1 Выраженная умственная отсталость
318.2 Глубокая умственная отсталость

319. Умственная отсталость, неуточненная по степени тяжести

Как уже отмечалось, некоторые термины отсутствуют в DSM-III-R и используются частично в официальной номенклатуре лишь при описании нарушений (например, психозов, неврозов...).

ПСИХОЗ

Хотя в традиционном смысле термин «психотический» подчеркивает утрату способности к правильной оценке окружающей действительности и нарушение психических функций, проявляющееся в бреде, галлюцинациях, спутанности сознания и нарушения памяти, за последние 50 лет он приобрел другой смысл. В большинстве случаев в общей психиатрии использование термина «психотический» означает наличие у больного тяжелых нарушений, касающихся его профессиональной деятельности и личной жизни и сопровождающихся социальной изоляцией и неспособностью к выполнению простых домашних и трудовых функций. Другая область применения этого термина относится к степени эго-регрессии, как критерия психического заболевания. Вследствие этой неоднозначности термин «психотический» утратил точность и употребляется более широко в клинической и научной деятельности.

Соответственно глоссарию Американской Психиатрической Ассоциации термин «психоз» характеризует грубые нарушения оценки реальной деятельности. Он может использоваться для описания поведения субъекта в текущий момент или психического расстройства, при котором в течение какого-то периода у всех лиц с данным расстройством отмечается нарушение оценки реальной действительности. При грубом расстройстве оценки реальной действительности у больных имеют место нарушения точности восприятия и мышления; несмотря на наличие совершенно определенных фактов, они часто делают противоречивые этим фактам выводы. Например, депрессивный больной, охваченный чувством собственной неполноценности, не соответствующей действительности, не расценивается как психотический, тогда как больной, который полагает, что он вызывает стихийные бедствия, расценивается подобным образом.

Прямым свидетельством того, что поведение является психотическим, служит факт наличия у больного бреда или галлюцинаций, даже если их психопатологическая сущность неизвестна. Термин психотический также вполне подходит для обозначения

тех случаев, когда дезорганизация поведения больного столь велика, что можно с уверенностью сделать заключение о наличии у этого больного нарушения способности к правильной оценке реальной действительности. Примерами могут служить случаи, когда речь больного полностью бессвязна, но нет никаких признаков того, что его не понимают и когда больной агитирован, дезориентирован, не способен поддерживать внимание в состоянии алкогольного делирия (белой горячки). Следует также отметить, что у больных в состоянии психического расстройства непсихотического характера также могут наблюдаться проявления психотического поведения, хотя и редко. Например, больной с невротическими обсессивно-компульсивными расстройствами может время от времени терять критику к своему состоянию и верить в реальность того, что он может заразиться от окружающих, пожимая им руку. В DSM-III-R психотические расстройства включают первазивные расстройства личности, шизофренические и бредовые (параноидные) расстройства, психотические нарушения, не классифицируемые в других рубриках, некоторые нарушения, связанные с органическим психосиндромом, и некоторые расстройства настроения (аффективные нарушения).

НЕВРОЗ

Невроз является хроническим или рецидивирующим непсихотическим нарушением, который характеризуется тревогой, переживаемой или выражающейся непосредственно или через защитные механизмы; он проявляется как симптом, например, в виде навязчивости, компульсии, страха или сексуальных нарушений. Соответственно DSM-III-R, невротические расстройства определяются следующим образом.

Расстройство психической деятельности, в котором ведущим нарушением является симптом или группа симптомов, неприятных для пациента, которые он (она) расценивает как неприемлимые и не свойственные ему (ей) или эго-дистотичные, оценка реальной действительности, как правило, не нарушена. Поведение не нарушено в такой мере, чтобы ломать основные социальные нормы (хотя пациент может быть до крайности беспомощен). Нарушение может быть весьма длительным или рецидивирующим без лечения и не ограничивается быстро проходящей реакцией на стрессовые факторы, какой-либо этиологический или органический фактор не выявлен.

В DSM-III-R отсутствует диагностический класс «неврозов», однако некоторые новые диагностические категории рассматриваются многими клиницистами как невротические, и читатель может заметить, что в DSM-III-R используется термин невроз в скобках для характеристики некоторых состояний.

Невроз тревоги (или невроз страха, фобический невроз). Этот тип невроза включает агорафобию без наличия панических реакций, социальные фобии, простые фобии, панические реакции (с агарофобией или без нее), генерализованную тревожность, обсессивно-компульсивное расстройство (или обсессивно-компульсивный невроз) и посттравматический стресс.

Соматоформные расстройства. Эти расстройства включают соматогенные нарушения, конверсию (или истерический невроз, конверсивный тип), неясные болевые ощущения, ипохондрик) (или ипохондрический невроз), дисморфофобические расстройства и недифференцированные соматоформные расстройства.

Диссоциативные расстройства (истерический невроз, диссоциативный тип). Эти расстройства включают психогенную амнезию, психогенную реакцию бегства,

расстройства личности, деперсонализационные расстройства (или деперсонализованный невроз) и диссоциативные расстройства, не классифицированные в других рубриках.

Сексуальные расстройства. Эта обширная категория включает парафилии и сексуальные дисфункции. В общем эти категории считаются невротическими нарушениями.

Дистимические расстройства. Эти расстройства, известные также как депрессивный невроз, теперь классифицированы в DSM-III-R как тип расстройства настроения.

В целом термин «невроз» объединяет обширный диапазон нарушений различных признаков и симптомов. Как таковой, он потерял значение сколько бы то ни было точного определения, кроме тех случаев, когда хотят отметить, что способность к оценке действительности не нарушена и личностные расстройства отсутствуют; термин невроз, однако, может использоваться в тех случаях, когда пациент оказывается беспомощным в целом ряде ситуаций.

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Термин психосоматические расстройства выражает взаимоотношения между умом (психикой) и телом (сомой) и относится к таким физическим состояниям, которые либо обусловлены психологическими факторами, либо испытывают влияние со стороны этих факторов. В DSM-III-R этот термин заменен на категорию «психологические факторы, влияющие на физическое состояние», при этом под физическим состоянием подразумевается либо выраженная органическая патология (например, ревматоидный артрит) или известный патофизиологический процесс (например, рвота).

НОВЫЕ И ДИСКУССИОННЫЕ КАТЕГОРИИ

DSM-III-R содержит новые категории (будут обсуждаться ниже), которые можно считать спорными по целому ряду причин. Не все психиатры разделяют мнение о том, что они существуют как отдельные нарушения, у тех, кто так считает, недостаточно фактов относительно особенностей, которые можно считать существенными для каждого из расстройств. Кроме того, некоторые врачи утверждают, что новые категории отражают усиление влияния антифеминистского направления, распространению, которого способствует возможность нестрогой постановки диагноза, что в свою очередь создает значительные предпосылки для неправильного использования и злоупотребления. DSM-III-R возможно будет пересматриваться по мере того, как будут накапливаться новые данные относительно диагностической валидности и надежности этих нарушений.

ДИСТРОФИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО ВО ВРЕМЯ ПОЗДНЕЙ ФАЗЫ ОВАРИАЛЬНОГО ЦИКЛА (ФАЗЫ ЖЕЛТОГО ТЕЛА) (ДРПФОЦ)

Это состояние возникает у женщин и связано с фазой желтого тела менструального цикла, которая наступает за неделю до начала менструации. Характерными особенностями этого состояния являются аффективная лабильность, раздражительность, гневливость, а также признаки и симптомы депрессии (например, чувство собственной неполноценности, отсутствие энергии, изменение аппетита, нарушения сна). У некоторых женщин появляются суицидальные мысли. В предменструальный период могут появляться физические симптомы (например,

головная боль, боли в костях и мышцах, отеки). Это расстройство остается еще не полностью изученным.

РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ В ФОРМЕ САМОИСТЯЗАНИЯ

В этом состоянии субъекты сами находят ситуации, в которых они страдают, терпят обиды, разочарования, подвергаются плохому обращению и впоследствии чувствуют себя униженными или виновными.

РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ В ФОРМЕ САДИЗМА

В этом состоянии субъекты ведут себя грубо, агрессивно (включая и применение физического насилия по отношению к другим). Такие субъекты испытывают радость от собственных садистских действий и восторг от того, что избивают и мучают окружающих. (Дальнейшее обсуждение расстройств личности в форме самоистязания и садизма будет приведено в главе 20.)

Глава 4

РАССТРОЙСТВА, НАБЛЮДАЮЩИЕСЯ ПРИ ОРГАНИЧЕСКОМ ПСИХОСИНДРОМЕ

Органический психосиндром и расстройства, наблюдающиеся при органическом поражении мозга, представляют собой класс состояний, непосредственно обусловленных нарушениями структуры или физиологических особенностей мозговой ткани. В некоторых случаях невозможно определить специфическое нарушение мозговой ткани или функции, лежащее в основе данного синдрома. В этих случаях вывод об органической основе психического нарушения делается по наличию определенных клинических проявлений. В DSM-III-R термин «расстройство» используется в случаях, когда органический психосиндром связан с проявлениями состояний, кодируемых и по оси III, а термин «синдром» — в случаях наличия ряда психологических или поведенческих признаков и симптомов независимо от этиологии. Соответственно DSM-III-R существенной особенностью всех этих расстройств являются психологические или поведенческие отклонения, связанные с кратковременным или длительным нарушением функции мозга. Поражение мозга, лежащее в основе заболевания или расстройства, может быть первичным, т. е. возникающим в мозге, или вторичным, появляющимся в результате какого-то системного заболевания. Наблюдающиеся в результате психопатологические симптомы отражают деструкцию или нарушение обмена мозговых структур, обеспечивающих когнитивные функции, эмоции и мотивации, обусловливающие поведение.

Когнитивный дефицит в целом считается признаком органического расстройства. Такой дефицит значительно выражен при нарушениях в четырех основных областях: ориентировка, память, интеллектуальная функция (например, способность к пониманию, счету, обучению) и критика. Когнитивные нарушения могут сопровождаться тревогой, депрессией, раздражительностью и чувством стыда. Потеря контроля над сексуальными, агрессивными импульсами и жажда стяжательства также могут сопровождать расстройства когнитивной функции.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Соответственно DSM-III-R к проявлениям органического психосиндрома

относятся делирий, деменция, амнестический синдром, органический бредовый синдром, органический галлюциноз, нарушение настроения органической природы, синдром тревоги органического характера, расстройства личности вследствие органического поражения мозга, интоксикация, аутизм и органический психосиндром, не классифицировавшийся в других рубриках (ДНО, резидуальная категория). Если этиология известна (например, делирий, связанный с пневмонией), состояние кодируется по оси III.

В DSM-III-R органический психосиндром включает деменции, возникающие в сенильном и пресенильном возрасте, психические нарушения органического характера, вызванные приемом психоактивных веществ, и психические расстройства органического характера, связанные с физическими нарушениями или состояниями, кодируемыми по оси III, этиология которых неизвестна. В категории деменции, возникающих в сенильном и пресенильном возрасте, этиологическим или патогенетическим моментом является возраст. DSM-III-R включает три типа деменции: первичную дегенеративную деменцию типа болезни Альцгеймера с началом в сенильном возрасте, первичную дегенеративную деменцию типа болезни Альцгеймера с началом в пресенильном возрасте и деменцию с наличием множественных очагов некроза (атрофии).

ДЕЛИРИЙ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Делирий — это органический психосиндром, характеризующийся острым началом и флюктуирующим течением с нарушением когнитивных функций в результате распространяющегося нарушения функции мозговой ткани.

Способность больного к восприятию, переработке, накоплению и воспроизведению информации значительно нарушена. Делирий обычно бывает кратковременным и обратимым в тех случаях, когда причина его установлена и назначено правильное лечение. Продолжительность его невелика.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Делирий представляет собой синдром, с которым наиболее часто сталкиваются психиатры, приглашаемые на консультацию больных в больших больницах общего типа или хирургических отделениях. Около 10% всех больных, находящихся на стационарном лечении, выявляют признаки делирия разной степени выраженности. Этот процент варьирует по данным различных исследований и в разных больницах. Например, делирий наблюдается у 30% хирургических больных, находящихся в палате интенсивной терапии, и в палате интенсивной терапии при сердечных заболеваниях. У 20% больных с тяжелыми ожогами также выявляют
делирий. Наиболее часто делирий возникает у пожилых людей и у детей, а также у больных с наличием мозговой травмы или дели-рия в анамнезе; перечисленные условия увеличивают риск развития делирия.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология делирия многофакторна—комбинация индивидуальных, ситуационных

и фармакологических влияний. Больные с органическими поражениями мозга особенно подвержены делирию, так же как и больные, злоупотребляющие алкоголем или наркотиками. Больные, у которых ранее был делирий, склонны к повторным эпизодам в тех же самых условиях. Причина послеоперационного делирия включает такие факторы, как стресс, которым является операция, послеоперационные боли, бессонница, противоболевое лечение, дисбаланс электролитов, инфекция, лихорадка и потеря крови. Делирий «черной повязки на глазу» — определенный тип делирия, наступающий после операции катаракты, является результатом дезориентировки больного, обусловленной наличием повязки на глазах. Если проделать небольшую дырочку в повязке на глазу булавкой, что обеспечит небольшой свет, это значительно редуцирует синдром делирия.

Психически больные, которых лечат психотропными средствами, составляют группу повышенного риска развития делирия, связанного с передозировкой лекарственных препаратов (например, антихолинергический делирий); в группу повышенного риска входят также пожилые люди, у которых часто наблюдаются побочные эффекты при лечении психотропными средствами. Имеются данные о том, что делирий чаще развивается у тех больных, которые очень боятся медикаментозного или хирургического лечения, чем у больных, испытывающих меньший страх.

Ниже приводятся многочисленные факторы, которые могут вызвать делирий:

1. Внутричерепные патологические проявления: эпилепсия и послеприпадочное состояние, мозговая травма и сотрясение мозга, инфекции (менингит, энцефалит), субарахноидальные кровоизлияния.

2. Внечерепные факторы—лекарства (прием или отмена) или яды; лекарства — седативные средства (включая алкоголь) и снотворные; транквилизаторы; другие лекарственные препараты (антихолинергические вещества, противосудорожные, вещества, снимающие гипертензионный синдром, средства для лечения паркинсонизма, сердечные гликозиды, циметидин, диасульфиды (антабус), инсулин, опиаты, салицилаты, стероиды; яды: окись углерода, тяжелые металлы и другие промышленные яды.

3. Эндокринная дисфункция (гипо- или гиперфункция): нарушение функции гипофиза, поджелудочной железы, надпочечников, паращитовидной и щитовидной желез.

4. Заболевания органов, не имеющих эндокринной функции: печени (печеночная энцефалопатия), почек и мочевыводящих путей (уремическая энцефалопатия), легких (вдыхание углекислоты гипоксия).

5. Сердечно-сосудистой системы: сердечная недостаточность, аритмии, артериальная гипотензия.

6. Заболевания, связанные с различного вида недостаточностью: заболевание, вызванное недостатком витамина В (тиамина).

7. Частые инфекции с лихорадочным состоянием.

8. Нарушение обмена электролитов любой этиологии.

9. Послеоперационное состояние.

Следует отметить, что делирий могут вызывать также некоторые непсихотические препараты, например, циметидин, который применяется для лечения язвы.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Хотя начало делирия обычно бывает острым, могут иметь место продромальные

симптомы (например, наблюдающиеся днем беспокойство, тревога, страх, повышенная чувствительность к свету или звукам). Сознание больного обычно спутано, он дезориентирован и не в состоянии правильно оценивать окружающее. При этом трудно бывает отграничить сны и иллюзии от истинных галлюцинаций, а также отличить состояние сна от состояния бодрствования, в связи с нарушениями цикла бодрствования. Часто внимание больных отвлекается нерелевантными стимулами. Снижается способность к последовательному мышлению, мыслительный процесс замедляется, дезорганизуется, часто становясь более конкретным (с повышением детализации). Аргументирование, решение задач часто становится затрудненным или невозможным. Воспроизведение того, что происходило в состоянии делирия, когда делирий уже прошел, непоследовательно (кусками) и больной может расценивать его как ночное сновидение или какой-то кошмар, о котором у него сохраняются лишь смутные воспоминания. Ниже приводятся диагностические критерии делирия: содержащиеся в DSM-III-R и публикуемые с разрешения Американской Психиатрической Ассоциации

А. Пониженная способность поддерживать внимание к внешним стимулам (например, приходится повторять вопросы из-за того, что внимание больного ускользает из-под контроля).

Б. Дезорганизованное мышление, проявляющееся в перескакивании с предмета на предмет, нарушении речи в виде не относящихся к делу или непонятных высказываний.

В. Наличие по меньшей мере одного из следующих проявлений:

1) снижение уровня сознания (например, трудностей в поддерживании состояния бодрствования во время исследования;

2) перцептивных нарушений: неправильное истолкование или понимание событий, иллюзии или галлюцинации,

3) нарушения цикла сон—бодрствование с бессонницей или сонливостью в дневное время;

4) повышенной или пониженной психомоторной активности;

5) нарушений памяти (например, неспособность выучить новый материал, запомнить названия нескольких не связанных друг с другом объектов спустя 5 мин после того, как они были произнесены, или вспомнить события прошлого, например, историю наблюдающегося в настоящее время заболевания).

Г. Развитие клинических проявлений в течение короткого периода времени (обычно от нескольких часов до нескольких дней) и тенденция к колебаниям степени их выраженности в течение дня.

Д. Критерием могут служить также следующие ситуации:

1) наличие фактов из истории болезни обследования физического состояния больного или лабораторных анализов, свидетельствующих о специфическом органическом поражении, рассматриваемом как этиологический фактор нарушения,

2) если такие факты отсутствуют, то можно все же предполагать, что этиологическим фактором является органическое поражение мозга, если развивающиеся нарушения нельзя отнести за счет неорганических психических нарушений (например, наличием маниакального эпизода можно объяснить ажитацию и расстройства сна).

Как правило, нарушается ориентировка во времени и в месте. Согласно DSM-III-R, дезориентировка во времени может быть первым симптомом развивающегося легкого делирия. За исключением наиболее тяжелых случаев, ориентировка в собственной личности не нарушена, т. е. больной (больная) правильно идентифицируют собственную

личность. Попытки компенсировать серьезный дефицит когнитивной функции могут привести к тому, что больной обнаруживает ложные узнавания среди окружающих его лиц.

Типичными нарушениями являются перцептивные расстройства, включающие иллюзии и галлюцинации. Эти расстройства чаще всего наблюдаются в зрительной модальности, но могут появляться и в других сенсорных модальностях. Для этих нарушений часто характерно то, что больной верит в реальность галлюцинаторных переживаний и его эмоциональные реакции и поведенческие проявления соответствуют содержанию этих расстройств восприятия. Очень характерны также яркие сновидения и ночные кошмары, которые сливаются с галлюцинациями.

Когнитивные нарушения при делирии обычно флюктуируют непредсказуемым образом. Вариабельность, наблюдающаяся в течение дня, является клиническим признаком делирия. Делирии, как правило, протекает более тяжело в ночные часы и ранним утром; это наблюдение явилось причиной того, что больных делирием прозвали «людьми заката». Действительно, некоторые больные становятся делириоидными только ночью, а днем у них проясняется сознание. Так называемые «люцидные интервалы» (периоды времени, когда у больного ясное сознание) характеризуются лучшей способностью сосредоточиться и лучшим контактом больного с окружающими лицами, а также большей рациональностью в поведении; они могут появляться в любое время и длиться от нескольких минут до нескольких часов.

Обычно имеют место нарушения психомоторной активности. Больной либо недостаточно активен и чрезвычайно сонлив, либо гиперактивен до истощения и может неожиданно резко переходить от относительно спокойного состояния до состояния ажитации и наоборот. Может иметь место также вегетативная дисфункция: у делириозных больных могут наблюдаться бледность, покраснение, потение, сбои в сердечной деятельности, тошнота, рвота и гипертермия. Из эмоций наиболее часто наблюдаются страх и тревога. Под влиянием сильного страха и в результате устрашающих иллюзий и галлюцинаций больной (больная) может предпринимать попытки избежать грозящих ему (ей) или другим людям опасности.

Больной, находящийся в состоянии глубокой депрессии, может совершать суицидальные попытки, но обычно делириозный больной относит опасность за счет переживаемого им «бурного полета».

ДИАГНОЗ

Делирии обычно характеризуется внезапным появлением симптомов и может быть диагностирован в домашних условиях. Типичными являются флюктуации выраженности симптомов в течение дня. Наличие известной физической болезни или травмы головы в анамнезе, а также алкоголизма и злоупотребления наркотиками облегчает постановку диагноза. Очень характерными для делирия являются значительный дефицит когнитивной функции, обнаруживающийся при исследовании психического статуса, и затуманивание сознания.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Делирий представляет собой обратимый процесс, если обнаружена вызывающая его причина и проводится соответствующее лечение. Если делирий не лечить, он иногда проходит сам, но может и прогрессировать, обусловливая дальнейшее развитие деменции или же органического психосиндрома.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Делирий следует отличать от других синдромов, связанных с органическим поражением мозга, особенно от деменции. Ниже приводятся дифференциально-диагностические признаки, характерные для делирия и для деменции.

Начало: при делирий—острое, при деменции—обычно незаметно подкрадывающееся, а если острое, то ему обычно предшествует делирий или кома.

Продолжительность: при делирий—обычно менее месяца; при деменции — по меньшей мере месяц, но обычно значительно дольше.

Ориентировка: при делирий—неточная, с тенденцией к ошибкам в виде принятия незнакомого места или лица за знакомое; при деменции—в легких случаях может быть не нарушена.

Мышление: при делирий—дезорганизованное; при деменции — обедненное.

Память: при делирий — нарушения, относящиеся к недавним событиям; при деменции—как к недавним, так и к отдаленному прошлому.

Внимание: при делирий всегда нарушено, его трудно направлять и поддерживать, при деменции •—может быть ненарушенным.

Сознание: при делирий—всегда сниженное, с тенденцией к флюктуации на протяжении дня, с ухудшением в ночное время; при деменции—нормальное или сниженное.

Восприятие: при делирий—частые нарушения восприятия; при деменции—нарушения восприятия часто отсутствуют.

Цикл сон—бодрствование: при делирий всегда нарушен; при деменции—обычно нормальный для возраста больного.

Начало деменции обычно бывает незаметным, и хотя при обоих заболеваниях имеет место дефицит когнитивной функции, изменения при деменции являются более устойчивыми, жесткими. Кроме того, дементный больной, хотя и имеет когнитивные нарушения, обычно находится в состоянии бодрствования. Иногда делирий может наблюдаться у больного, страдающего деменцией, состояние известное под названием "beclouded dementia". Согласно DSM-III-R, нельзя ставить диагноз деменции при наличии выраженного делирия, так как симптомы делирия препятствуют соответствующему распознаванию деменции. Оба диагноза ставят только в том случае, если имеется отчетливая предыстория деменции. Когда диагноз под вопросом, рекомендуется предварительно диагностировать делирий, чтобы провести более тщательное лечение. Больные с установочным поведением иногда пытаются симулировать симптомы делирия, однако тщательное наблюдение обычно позволяет обнаружить, что эти симптомы контролируются сознанием; больной часто дает противоречивые ответы по тестам на состояние умственной деятельности. Правильной постановке диагноза способствует нормальная электроэнцефалограмма, поскольку у больного делирием на ЭЭГ отмечаются диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга.

Шизофрения характеризуется галлюцинациями или бредом, который более постоянен и более организован, чем при делирий.

У больных шизофренией обычно отсутствуют изменения уровня сознания; не нарушена у них также и ориентировка. При реактивном психозе и шизофреноформных нарушениях могут наблюдаться короткие эпизоды с дезорганизованной речью и нарушением ассоциативного мышления, однако глобальные когнитивные нарушения, имеющие место при делирий, отсутствуют.

У больных с личностными расстройствами могут иногда выявляться дезориентировка и соответствующие нарушения поведения, однако эти эпизоды произвольно регулируются, а нарушения памяти отрывочны и кратковременны.

ЛЕЧЕНИЕ

Основное правило лечения делирия—обнаружить причину и провести необходимое медикаментозное или хирургическое лечение. Необходимо иметь данные лабораторных анализов. Кроме устранения причины, лечение делирия должно включать общие и симптоматические мероприятия с целью облегчения борьбы со стрессом и предупреждения осложнений, таких как несчастный случай или травма. Поддерживается необходимое питание, баланс электролитов жидкостей. Лечение также в известной степени зависит от обстановки, в которой появился делирий, возраста больного, а также от совокупности лечебных мероприятий и неврологического статуса. Необходимо обеспечить оптимальный уровень социального окружения и ухода.

Ажитированных, испуганных, беспокойных или агрессивных больных необходимо успокоить седативными средствами для предупреждения осложнений и несчастных случаев. Нельзя порекомендовать какое-либо одно определенное средство, которое будет показано при всех случаях делирия. В большинстве случаев предпочтительным препаратом является галоперидол. В зависимости от возраста, массы тела и физического состояния больного начальная доза может варьировать от 2 до 10 мг (внутримышечно); эта доза повторно вводится через каждый час, если больной остается ажитированным. Как только больной успокоится, следует переходить на пероральный прием лекарств—в жидком виде или в таблетках. Для достижения одинакового терапевтического эффекта доза препаратов, принимаемых перорально, должна быть приблизительно в 1,5 раза выше дозы этого препарата, вводимого парентерально. В большинстве случаев для достижения эффекта при лечении делириозных больных общая дневная доза галоперидола варьирует от 10 до 60 мг. От бессонницы лучше всего лечить больного небольшими дозами бензодиазепинов краткосрочного действия.

ДЕМЕНЦИЯ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Деменция характеризуется утратой когнитивных и интеллектуальных способностей, причем эта утрата носит настолько выраженный характер, что приводит к нарушениям социальной и профессиональной деятельности больного. Полная клиническая картина включает нарушения памяти, абстрактного мышления и критики к своему состоянию с определенными личностными изменениями. Расстройство может быть прогрессирующим, статичным или обратимым; оно является результатом широко распространенного поражения мозга или его дисфункции. В основе этого поражения всегда лежит органическое поражение мозга, хотя иногда специфический органический фактор выявить не удается. В случае, когда специфический фактор не установлен, следует тем не менее вести тщательный поиск органического поражения, а также проверить все диагнозы на неорганическое заболевание. Обратимый характер деменции связан с лежащей в ее основе патологией, а также с возможностью и проведением эффективной терапии.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Деменция наиболее часто развивается в старческом возрасте. Один миллион американцев в возрасте старше 65 лет (5% населения' пожилого возраста) страдают деменцией в выраженной степени и не способны заботиться о себе. Еще 2 млн (10% населения пожилого возраста) имеют легкую степень выраженности деменции, и еще около 6% лиц в домах престарелых имеют незначительные проявления деменции. Рост заболеваемости деменцией увеличивается с возрастом; она в 5 раз чаще наблюдается у людей старше 80 лет, чем у 70-летних. Однако согласно DSM-III-R, диагноз деменции ставится в любом случае, если коэффициент интеллектуального развития (IQ) с достаточной стабильностью удерживается на уровне 3- или 4-летнего возраста. Таким образом, соответственно DSM-III-R ребенку в возрасте 4 лет и старше, у которого обнаруживаются хронические неврологические расстройства, которые нарушают в значительной степени уже развившиеся функции, так что у него имеет место значительное интеллектуальное снижение и дезадаптация, ставится диагноз и умственной отсталости, и деменции.

Вследствие увеличения числа пожилых людей (предполагается, что в 2030 г. 20% населения будут составлять лица старше 65 лет) деменция становится одной из основных проблем здоровья населения. Ежегодные расходы на содержание больных хронической деменцией оцениваются приблизительно в 15 млн долларов.

ЭТИОЛОГИЯ

В большинстве случаев при деменции отсутствует специфический этиологический фактор. Наиболее частой причиной деменции является первичная дегенеративная деменция типа альцгеймеровской (около 65% всех случаев). Следующим по частоте этиологическим фактором является деменция со множественными очагами атрофии (1% всех случаев). Вызывающий тревогу рост синдрома приобретенного иммунного дефицита (СПИД) привел к тому, что врачи научились распознавать деменцию, вызванную вирусом человеческого иммунного дефицита. Около 15% всех случаев деменции являются обратимыми, если вовремя будет начато лечение, до того момента, когда появятся необратимые нарушения. Ниже приводятся различные причины, которые могут вызвать деменцию, а также факторы, в наибольшей степени поддающиеся лечению.

1. **Паренхиматозные заболевания центральной нервной системы:** болезнь Альцгеймера (первичная дегенеративная деменция), болезнь Пика (первичная дегенеративная деменция), болезнь Гентингтона (болезнь Паркинсона*, рассеянный склероз).
2. **Системные заболевания**:

а) эндокринные расстройства и нарушения обмена: заболевания щитовой железы*, заболевания паращитовидных желез*, гипоталамоадреналовые расстройства*, пост-гипогликемические состояния,

б) заболевания печени: хроническая прогрессирующая печеночная энцефалопатия*,

в) заболевания мочевыводящих путей: хроническая уремическая энцефалопатия*, прогрессирующая уремическая энцефалопатия (диализная деменция) *,

---

* Ситуации, требующие срочного терапевтического вмешательства.

г) заболевания сердечно-сосудистой системы: церебральная гипоксия и аноксия*, деменция, вызванная множественными очагами атрофии*, сердечная аритмия*,

воспалительные заболевания кровеносных сосудов*,

д) легочные заболевания: респираторная энцефалопатия *.

3. Состояния, связанные с недостаточным содержанием в организме некоторых веществ: дефицит цианокобаламина (витамина В 12*, дефицит фолиевой кислоты*.

4. Лекарственные препараты и токсины *.

5. Внутричерепные опухоли* и мозговые травмы*.

6. Инфекционные процессы: болезнь Крейтцфельда—Якоба (кортико-спинальная дегенерация). Криптококкальный менингит*, нейросифилис*, туберкулез и менингит грибковой этиологии*, вирусный энцефалит, синдром приобретенного иммунного дефицита (СПИД).

7. Смешанные нарушения: гепатолентикулярная дегенерация*, гидроцефалическая деменция*, саркоидоз *, гидроцефалия, наблюдающаяся при нормальном давлении.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Для деменции характерны нарушения ориентировки, восприятия, интеллекта, понимания и критики. Часто наблюдаются также аффективные и поведенческие изменения, например, нарушение контроля над импульсивностью или лабильностью настроения, а также акцентуация преморбидных личностных черт.

При легких деменциях или в ранней стадии отмечаются затруднения в выполнении мыслительных заданий с быстрым возникновением утомления и неспособностью больного справиться с новым или сложным заданием или с заданием, требующим изменения стратегии для решения задачи. По мере прогрессирова-ния заболевания затруднение при возникновении мыслительных задач усиливается и распространяется на простые повседневные . дела, так что больной не в состоянии обслуживать самого себя.

Формально нарушения памяти определяются путем выявления затруднений в заучивании нового материала, при тестировании (потеря кратковременной памяти) и в воспроизведении дат, связанных с личной жизнью больного, а также общеизвестных дат (потеря долговременной памяти). Нарушения памяти очень характерны и представляют собой самый выраженный симптом. Соответственно DSM-III-R для легкой деменции характерны умеренные нарушения памяти, в большей степени касающиеся событий недавнего прошлого, например, забывание номеров телефонов, бесед или событий, имевших место в течение дня.

В более тяжелых случаях в памяти удерживается только хорошо заученный материал, а новая информация быстро забывается.

На последних стадиях больной может забывать имена близких родственников, свою профессию или даже собственное имя. Нарушения памяти частично обусловливают неправильную ориентировку больного в пространстве и времени. Больной с далеко зашедшей деменцией, с выраженными нарушениями ориентировки в пространстве легко теряется даже в знакомой обстановке. Нарушение ориентировки во времени, как правило, появляется рано и всегда предшествует нарушениям ориентировки в месте и собственной личности. Уровень сознания, однако, изменяется. DSM-III-R утверждает, что речь становится обедненной, стереотипной, неточной и обстоятельной. Могут быть проявления афазии, такие как трудность названия предметов. Тяжелые дементные больные фактически немы. DSM-III-R описывает нарушения так называемой конструктивной способности, которое обнаруживается при попытке заставить больного скопировать фигуру из трех измерений, смонтировать

какой-либо блок или расположить палочки в организованном порядке. Могут также наблюдаться агнозия и апраксия.

У больных наблюдается также снижение того, что Curt Goldstein называет способностью к абстрагированию. У них возникают трудности при попытке провести обобщение какого-либо единичного случая, в образовании понятий и в схватывании сходства и различия между понятиями. Способность решать задачи, логически мыслить и также делать выводы также дефектна. Curt Goldstein описывает также катастрофическую реакцию, характеризующуюся развитием вторичной ажитации на субъективное осознание своей собственной интеллектуальной неполноценности, которое возникает в стрессовой ситуации. Больные обычно стремятся компенсировать свой дефект с помощью стратегии, позволяющей избежать обнаружение нарушения их интеллектуальной несостоятельности в данном вопросе, меняя предмет разговора, высказывая шутки или пытаясь каким-либо другим способом отвлечь внимание врача. Обычно обнаруживаются недостаточность критики и контроля над своей импульсивностью, особенно при деменциях с первичным поражением лобной коры. Примеры этих нарушений, приводимые в DSM-III-R, включают образцы речи, неуместных шуток, невыполнение правил ухода за своей внешностью, личной гигиены, а также нарушения принятых социальных норм поведения.

Синдром «заката». Этот синдром характеризуется сонливостью, спутанностью, атаксией и падениями. Он появляется у пожилых людей под влиянием чрезмерного употребления седативных средств, а также у дементных больных, дающих побочную реакцию на прием даже небольших доз психоактивных средств. Синдром проявляется также у дементных лиц, когда реакция на внешние раздражители, такие как свет или интерперсональное общение, редуцирована.

ДИАГНОЗ

Клинический диагноз деменции основывается на рассказе больного, любых имеющихся в распоряжении источников информации и исследовании психического статуса. Необходимо проводить поиск сведений об изменении характера привычной для больного деятельности как дома, так и на работе. При обнаружении изменений личности или поведения больного, который, как известно, страдает каким-либо видом церебральной патологии, или даже если нет сведений о наличии у такого больного какого-либо физического заболевания, необходимо поставить вопрос о наличии деменции, особенно если больной старше 40 лет и не имеет текущего психического заболевания.

Следует обратить внимание на жалобы больного, на забывчивость и интеллектуальные нарушения, а также на факты, свидетельствующие об уклонении, отрицании или попытке логически объяснить эти явления с целью отвлечь внимание исследователя от своей интеллектуальной недостаточности. Характерными являются чрезмерные стремления к порядку, социальная замкнутость или тенденция связывать события с возникшими в данную минуту обстоятельствами. Могут появляться внезапные вспышки гнева или сарказма. Следует обратить внимание на внешность больного и его поведение. Выражение скуки, апатии на лице, эмоциональная обедненность выражения лица и манер, лабильность эмоций, сентиментальное выражение, расторможенные замечания или глупые шутки указывают на наличие деменции, особенно если они сочетаются с нарушениями памяти. Согласно DSM-III-R, у больных могут возникать параноидные идеи, которые иногда достигают значительной степени выраженности и

приводят к ложным обвинениям и словесному или физическому нападению. В результате этих обвинений у личности, которая в DSM-III-R характеризуется как «привычный ревнивец», по мере развития деменции начинает выявляться бред супружеской неверности и больной (больная) проявляет агрессию по отношению к супруге (супругу). Клинический диагноз деменции зависит от того, отвечает ли больной приводимым ниже критериям, приведенным в DSM-III-R.

А. Явные факты нарушения краткосрочной и долговременной . памяти. Нарушения в кратковременной памяти (неспособность выучивать новую информацию) могут обнаруживаться на основании невозможности вспомнить 3 предмета через 5 мин. На нарушения долговременной памяти (невозможность припомнить известные факты из прошлой жизни) указывают неспособность воспроизвести сведения из своей личной жизни в прошлом (например, что случилось вчера, место своего рождения, профессию) или общеизвестные события, (например, кто был предыдущим Президентом, хорошо известные даты).

Б. По меньшей мере одно из следующих:

1) нарушение абстрактного мышления, обнаруживаемое по неспособности найти сходство и различие между словами, затруднения в нахождении нужного слова или понятия и по другим сходным заданиям,

2) нарушение критики, обнаруживаемое по неспособности строить реальные планы в отношении окружающих, родственников и вопросов, связанных с работой,

3) другие нарушения высших нервных функций, например, афазия (нарушения речи), апраксия (неспособность к выполнению движений, несмотря на сохранность способности к пониманию и двигательной функции), агнозия (неспособность узнавать или идентифицировать предметы, несмотря на сохранность сенсорной функции) и «конструктивные нарушения» (например, неспособность копировать фигуры, имеющие три измерения, строить блоки или располагать палочки в определенном порядке),

4) изменения личности, т. е. разрушение или акцентуация преморбидных характеристик.

В. Нарушения А и Б значительно сказываются на работе или обычной социальной деятельности, или взаимоотношениях с окружающими.

Г. Отсутствие проявлений делирия в период деменции.

Д. Наличие 1) и 2):

1) сведения, подтверждающие наличие в истории болезни, психическом статусе или результатах лабораторных исследований специфического органического фактора (или факторов), который рассматривается как этиологически связанный с расстройством,

2) при отсутствии таких сведений можно предполагать наличие этиологического органического фактора, если расстройство нельзя отнести за счет какого-либо неорганического психического нарушения (например, тяжелой депрессии, которая могла бы объяснить когнитивные нарушения).

Критериями определения тяжести деменции являются: **легкая**—хотя работа и социальная деятельность существенно нарушены, способность к самостоятельной жизни сохраняется, с соблюдением правил личной гигиены и относительной сохранностью критики.

Умеренная—предоставлять больного самому себе рискованно, требуется

определенный надзор.

Тяжелая — повседневная деятельность настолько нарушена, что требуется постоянный надзор (например, больной не в состоянии выполнять правила личной гигиены, не понимает, что ему говорят и сам не говорит).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Деменцию следует отличать от других органических психосиндромов и от психических расстройств неорганического характера.

Делирий. Делирий и деменцию иногда трудно отличить друг от друга, а порой даже невозможно. Для делирия характерно острое начало, небольшая продолжительность, колебания выраженности когнитивных нарушений в течение дня, ночная экзацербация симптомов, значительные нарушения цикла сон— бодрствование и выраженные расстройства внимания и восприятия. Галлюцинации, особенно зрительные, и транзиторный бред более характерны для делирия, чем для деменции. Психическое расстройство органического характера, продолжающееся более нескольких месяцев, скорее представляет собой деменцию, чем делирий (см. в этой главе выше: «Дифференциально-диагностические критерии делирия и деменции»).

Расстройства настроения. Дифференциальный диагноз между деменцией и заболеваниями, связанными с расстройством настроения, особенно депрессией, является одной из существенных проблем. Деменция часто сопровождается расстройством настроения депрессивного характера.

Псевдодеменция, или, как обозначено в DSM-III-R, дементный синдром депрессии, представляет собой расстройство в виде тяжелой депрессии, характерной чертой которого являются нарушения когнитивных функций, напоминающие деменцию.

Ниже приводятся дифференциально-диагностические особенности, позволяющие отличить деменцию от депрессивной псевдодеменции.

Начало: характеризуется при деменции—интеллектуальным дефицитом, предшествующим депрессии; при псевдодеменции— депрессивные симптомы предшествуют когнитивному дефициту.

Представленность симптомов: при деменции—больной пытается приуменьшить или отрицает когнитивный дефицит, стремится скрыть его путем детализации, персеверации, изменения темы беседы; при псевдодеменции—пациент громко жалуется на нарушение памяти и интеллектуальное снижение, преувеличивает и «застревает» на этих жалобах.

Внешний вид и поведение: при деменции — больной часто неряшлив, не заботится о том, как он выглядит, манеры характеризуются шутливостью или апатичностью и безразличием, могут возникать катастрофические реакции, эмоции часто лабильны или подавлены; при псевдодеменции—больной печален, взволнован, поведение характеризуется замедленностью или ажитацией, никогда не бывает шутливым или эйфоричным, больной плачет или смеется над своим интеллектуальным нарушением, но никогда не наблюдается истинных катастрофических реакций.

Ответы на вопросы: при деменции часто уклончивы, высказываются с гневом или сарказмом, если врач настаивает на ответе, или же, если больному трудно отвечать на вопросы правильно, он их просто пропускает, при псевдодеменции ответы часто замедлены или больной отвечает: «Я не знаю».

Выполнение интеллектуального задания: при деменции — часто полностью нарушено и чрезвычайно обеднено; при псевдодеменции — часто обеднено из-за

нарушений памяти, непоследовательно; если же обнаруживаются глобальные нарушения, то они связаны с тем, что больной не хочет сделать над собой усилие.

Беседы больного при амитал-натриевом воздействии: при деменции все виды когнитивной недостаточности усилены; при псевдодеменции выполнение интеллектуальных заданий улучшается.

Согласно DSM-III-R, расстройства настроения при деменции менее часты, и, если имеют место, менее первазивны, чем при депрессиях. Дефекты когнитивной функции при депрессии обычно появляются в то же самое время, что и сама депрессия, и больной выражает озабоченность по поводу нарушения памяти. Симптомы обычно прогрессируют быстрее, чем при истинной деменции. При деменции, однако, депрессия обычно наступает вслед за интеллектуальными расстройствами, которые больной затем пытается логически объяснить за счет какой-либо причины, или отрицает их. Кроме того, при псевдодеменции могут быть указания на наличие в прошлом заболеваний аффективной сферы.

DSM-III-R утверждает, что в дементном синдроме депрессии она демаскирует расстройство центральной нервной системы, в результате которого наблюдаются клинические проявления деменции. DSM-III-R также утверждает, что при отсутствии специфического органического этиологического фактора, если симптомы депрессии по меньшей мере столь же выражены, как и симптомы, заставляющие предполагать наличие деменции, лучше всего поставить диагноз тяжелой депрессии и предположить, что симптомы, указывающие на наличие деменции, являются вторичными по отношению к депрессии.

Симулятивное заболевание. Изредка лица, пытающиеся имитировать потерю памяти при симулятивных заболеваниях, делают это грубо и непоследовательно. При деменции нарушения памяти на время и место наступают раньше, чем ориентировка в собственной личности, а память на текущие события нарушается раньше, чем память на отдаленное прошлое.

Шизофрения. Шизофрения представляет собой заболевание, отчетливо связанное с нарушениями сенсорной сферы. Шизофрения, особенно ее хроническая форма, может быть в какой-то мере связана с интеллектуальными расстройствами. DSM-III-R утверждает, что отсутствие определенной патологии мозга помогает исключить дополнительное диагностирование деменции.

Нормальное старение. Нормальное старение характеризуется снижением скорости мыслительных процессов и затрудненным запоминанием нового материала. Однако эти изменения не мешают больному вести привычную для него в социальном и профессиональном отношении жизнь в отличие от деменции.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Если диагноз деменции уже поставлен на основании клинической картины (с или без помощи нейрофизиологических исследований), следует предпринять меры для устранения вызвавшей ее причины и назначить соответствующее лечение. Около 10% деменции поддаются терапии. В большинстве случаев, однако, заболевание прогрессирует и является неизлечимым.

Начало деменции может быть внезапным, развиться в результате травмы мозга, остановки сердца с церебральной гипоксией "али энцефалита. Более часто, однако, начало постепенное как при первичной дегенеративной деменции типа болезни Альцгеймера, сердечно-сосудистых заболеваниях или гипотиреоидизме. Демен-ция,

развивающаяся в результате опухолей мозга, субдуральных гематом и обменных нарушений, также может иметь постепенное, незаметно подкрадывающееся начало.

Синдром может постепенно исчезать или отсутствовать в течение определенного периода времени—неделями, месяцами или даже годами под влиянием лечения и в результате естественного процесса самоизлечения, если устранена вызвавшая его причина. Деменция, вторичная по отношению к гипотиреоидизму, субдуральной гематоме, гидроцефалии, протекающей с нормальным внутричерепным давлением, или третичному сифилису, потенциально излечима.

Она может прогрессировать в более мягкой форме, но устойчиво (например, при первичной дегенеративной деменции болезни Альцгеймера), по восходящей линии (например, при атеросклеротической деменции с множественными очагами атрофии) или может оставаться относительно стационарной после одного острого повреждающего момента (например, травма головы). Это многообразие в начале течения и прогнозе деменции следует особо отметить, так как деменцию в настоящее время уже нельзя считать прогрессирующим и не поддающимся терапии «интеллектуальным снижением». Во многих случаях на степень выраженности и тяжесть течения деменции влияют психосоциальные факторы. Например, чем лучше выражен интеллект в преморбиде и чем выше образовательный уровень, тем больше возможность больного к компенсации интеллектуального дефицита. Больные с быстрым началом деменции используют меньше защитных механизмов, чем больные с постепенным началом. Тревога и депрессия могут усиливать и отягощать симптоматику. Как уже отмечалось, состояние, известное как псевдодеменция, появляется у депрессивных людей пожилого возраста, которые жалуются на нарушения памяти, но фактически страдают .депрессивным расстройством. Когда депрессия излечивается, когнитивный дефицит исчезает.

Наиболее ранние проявления деменции многообразны, трудно уловимы и могут ускользнуть от внимания лиц, окружающих больного. Дементные больные плохо переносят алкоголь, под его влиянием в поведении больного могут обнаруживаться грубые нарушения в виде расторможенности. По мере прогрессирования депрессии и в моменты ее утяжеления симптомы становятся более заметными; могут проявиться и новые симптомы. На этой стадии весьма возможно, что члены семьи или начальник на работе будут встревожены, но сам больной обычно не ощущает своих расстройств. Может наблюдаться бессонница с ажитацией и психотическим поведением. Больной может теряться в знакомой обстановке, и его иногда подбирают на улице, где он бесцельно слоняется. В конце концов больной становится пустой оболочкой самого себя—полностью дезориентированным, он не понимает, что ему говорят, ничего не помнит, страдает недержанием мочи и кала.

ЛЕЧЕНИЕ

Деменция рассматривается как обратимый синдром, так как в некоторых случаях, несмотря на нарушение функции, ткани мозга иногда еще способны к восстановлению, если вовремя начато лечение. Как только начинают подозревать этот диагноз, следует составить полную медицинскую историю болезни, провести исследование физического статуса, анализ результатов лабораторных исследований, включая соответствующее сканирование мозга. Если больной страдает формой деменции, поддающейся терапии, эта терапия должна быть направлена на лечение лежащего в ее основе расстройства. Например, деменция, сопровождающая гипотиреоидизм, может излечиваться при лечении щитовидной железы, но она может и не привести к полному выздоровлению от

деменции.

Симптоматическое или общеукрепляющее лечение деменции применяется в сочетании со специфическим лечением заболевания. Такое симптоматическое лечение включает соблюдение необходимой диеты, достаточное количество физических упражнений, восстановительную и активную терапию, внимание к слуховой и зрительной системам, лечение заболеваний других систем (например, мочевыводящей), борьба с пролежнями и сердечнососудистой дисфункцией.

Психосоциальная терапия включает поддержку больного и его семьи в финансовом отношении и советами. Дементным больным лучше всего находиться в тихой, знакомой обстановке со знакомыми раздражителями, которых, однако, должно быть достаточное
количество. Новые и сложные ситуации часто оказывают разрушительное воздействие.

Фармакотерапия деменции показана для симптомов ажитации, импульсивности, агрессии, тревоги, депрессии, параноидных идей, бессонницы и хождения по ночам. Тревога лучше всего поддается лечению небольшими дозами бензодиазепинов. При наличии депрессии можно рекомендовать трициклические антидепрессанты, особенно те, у которых незначительные побочные антихо-линергические эффекты, поскольку они нежелательны для пожилых людей. Терапия с помощью антидепрессантов или ЭСТ (если она не противопоказана) может помочь отличить псевдодеменции от истинных деменции: если расстройство действительно представляет собой эпизод тяжелой депрессии, когнитивные нарушения обычно исчезают по мере улучшения настроения. Антипсихотические вещества обычно используются для лечения параноидных и других психотических симптомов, так же как и для потенциально опасного поведения, например гиперактивности и применения силы. Для борьбы с бессонницей используются бензодиазепины краткосрочного действия, такие как triazolum. У больных деменцией легко возникает делирий от любых психотропных средств, так что клиницисты должны помнить об этой идиосинкразии к лекарствам (например, экзацеребрация симптомов).

АМНЕСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Нарушения памяти являются единственным или доминирующим когнитивным дефектом при этом синдроме. Наблюдается патология памяти двух типов: ретроградная амнезия (патологическая потеря памяти на события, имевшие место перед началом заболевания) и антероградная амнезия (неспособность запоминать новые события, случившиеся после заболевания).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В настоящее время нет удовлетворительных исследований встречаемости или доминирования этого расстройства. Отсутствие эпидемиологических данных не позволяет сделать заключение относительно вероятности различных этиологических факторов. Однако можно отметить, что амнестический синдром чаще всего встречается у больных, страдающих хроническим алкоголизмом. В целом этот синдром встречается относительно редко.

ЭТИОЛОГИЯ

Можно назвать целый ряд патологических органических факторов и состояний, которые являются возможными причинами амнестического синдрома, возникающего при любом патологическом процессе, если этот процесс обусловливает билатеральное повреждение диэнцефальных и медиальных височных структур (например, сосочковых тел, гиппокампального комплекса и свода головного мозга). Наиболее частой причиной этих нарушений является таламическая недостаточность, связанная с хроническим алкоголизмом. Среди других причин можно назвать мозговую травму, церебральную гипоксию, опухоли и дегенеративные заболевания. Ниже приводятся факторы, которые могут лежать в основе амнестического синдрома. К ним относятся: недостаточность тиамина (витамина B_1), синдром Вернике — Корсакова, обычно связанный с алкоголизмом; травма головы с повреждением диэнцефальных или височных областей, послеприпадочное состояние, повреждение от удара палкой; опухоли мозга, включающие основание и стенки третьего желудочка или обоих гиппокампальных образований; субарахноидальные кровоизлияния; интоксикация окисью углерода, изониазидом, мышьяком, свинцом; сосудистые заболевания: двусторонний гиппокампальный некроз, обусловленный закупоркой в результате тромбозов или эмболий церебральной артерии или ее нижней височной ветви; внутричерепные инфекции; простой герпес энцефалита, туберкулезный менингит; церебральная аноксия; после незавершенной суицидальной попытки, остановки сердца, нарушения аэрации или длительной гипотензии во время общей анестезии, дегенеративные церебральные заболевания: болезнь Альцгеймера, сенильная деменция, билатеральная височная лоботомия с билатеральными гиппокампальными повреждениями; хирургическое вмешательство по поводу разрыва передней соединительной артерии, электрошоковая терапия, эпилепсия; кратковременная (преходящая) глобальная амнезия.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Стержневой особенностью амнестического синдрома является нарушение памяти. Кратковременная память и память на текущие события (от нескольких минут до нескольких дней) нарушена. Больной не может вспомнить, что он ел на завтрак или обед, свое имя и больницу, где он находится, а также имя врача. Нарушение памяти на текущие события лежит в основе антероградной амнезии. Память на хорошо заученный материал или события из отдаленного прошлого, например воспоминания детства, сохранна; но память на события из менее отдаленного прошлого (в течение последнего десятилетия или больше) нарушена, и это лежит в основе ретроградной амнезии. Память на текущие события (кратковременная непосредственная память), тестируемая по тому, как больной повторяет шесть цифр, не нарушается.

Отсутствует адекватная самооценка нарушений памяти, которые больной пытается преуменьшить, логически объяснить или даже полностью отрицает. Менее выраженные нарушения со стороны восприятия и образования понятий могут обнаруживаться у больных алкоголизмом, но сенсорная сфера обычно бывает ненарушенной. Однако из-за значительной амнезии больной может быть дезориентирован. Довольно типичными являются отсутствие инициативы, эмоциональная уплощенность и апатия, хотя больной реагирует на окружающие раздражители. Так как непосредственная (кратковременная) память не нарушена, больной в состоянии узнать обстановку и окружающих лиц, когда они к нему обращаются, но вскоре он забывает их, так как тут же наступает период нарушения памяти. Конфабуляции, за счет которых больной восполняет нарушения

памяти ложной информацией, являются очень характерными, и наиболее часто встречаются при хроническом алкоголизме (корсаковский синдром). С течением времени конфабуляции обнаруживают тенденцию к исчезновению.

ДИАГНОЗ

Диагноз «амнестический синдром» основывается на обнаружении существенных особенностей, в частности, нарушений кратковременной и долговременной памяти. Ниже перечисляются диагностические критерии для амнестического синдрома, взятые из DSM-III-R (на публикацию имеется разрешение).

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Течение и прогноз амнестического синдрома зависит от предполагаемой причины заболевания. Начало в большинстве случаев относительно внезапное. Синдром может быть транзиторным или устойчивым, а закончиться он может полным или частичным восстановлением функции памяти, но иногда неподдающимся терапии, или даже прогрессирующим дефектом памяти. В целом течение обычно хроническое. Транзиторный амнестический синдром с полным выздоровлением типичен для эпилепсии, связанной с поражением височных долей, сосудистой недостаточностью, электросудорожной терапией, приемом таких лекарственных веществ, как бензодиазепины или барбитураты, и остановкой сердечной деятельности. Постоянный амнестический синдром определенной степени выраженности может наступать после травмы головы, отравления окисью углерода, субарахноидального кровоизлияния, атрофии мозговой ткани и простого герпеса энцефалита.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Синдром Вернике. Амнестический синдром, связанный с хроническим алкоголизмом (корсаковский психоз), следует дифференцировать с синдромом Вернике—энцефалопатией, остро развивающейся у больных, которые много лет злоупотребляли алкоголем. Синдром Вернике характеризуется делирием, атаксией походки, нистагмов и офтальмоплегией и, как предполагается, связан с недостаточностью тиамина. Аутопсия мозга выявляет характерные повреждения сосочковых (мамиллярных) тел. Хотя делирий проходит приблизительно в течение месяца, если синдром Вернике не лечить, около 85% случаев осложняется амнестическим синдромом.

Другие расстройства. При деменции и делирий амнезия является только одним из компонентов глобального нарушения интеллекта и когнитивной функции. Развитие медленно прогрессирующего амнестического синдрома может указывать на опухоль мозга, болезнь Альцгеймера или деменцию другого типа. Психогенная амнезия характеризуется внезапным началом ретроградной амнезии у лиц с хорошей памятью; она обычно сопровождается утратой чувства отождествления собственной личности, своего «Я», о котором больной может знать, но может и не знать. В таких случаях обычно можно обнаружить обстоятельства, вызвавшие стрессовую или быстро нарастающую конфликтную ситуацию. Антероградная амнезия редко бывает психогенного характера. Психогенная амнезия углубляется из-за травм головы, эпилептических припадков или острой алкогольной интоксикации. При психогенных нарушениях памяти, однако, типичным является то, что больной дает нелепые ответы, хотя память на нейтральную для него информацию сохранена. Беседа под влиянием

амитала-натрия иногда помогает провести дифференциальную диагностику между психогенной амнезией и амнестическим синдромом, так как в этой беседе удается выявить психологический фактор, обусловивший развитие психогенной амнезии. Больной с установочным, симулятивным поведением обнаруживает вариабельность, непостоянство в ответах на тесты памяти и у него не удается обнаружить органического поражения мозга. Эти данные, так же как и факты о первичном или вторичном изменениях в состоянии, контролируемых самим больным, помогают дифференцировать симулятивное заболевание.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение амнестического синдрома должно быть прежде всего направлено на устранение лежащей в его основе причины (например, опухоли мозга). Особенно важно попытаться предупредить развитие энцефалопатии Вернике у больного алкоголизмом с помощью
высоких доз тиамина и других витаминов. Если уже развилась энцефалопатия, ее надо серьезно лечить, чтобы предотвратить или свести к минимуму последующее развитие амнестиче-ского синдрома. Кроме того, больной должен получать комплекс других витаминов, относящихся к группе В. Если все же синдром развивается, могут помочь такие мероприятия, как структурирование окружения, фармакотерапия, направленная против тревоги и ажитации. Лекарства, улучшающие память, неэффективны.

ОРГАНИЧЕСКИЕ ГАЛЛЮЦИНОЗЫ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Органические галлюцинозы характеризуются устойчивыми или постоянными галлюцинациями в состоянии бодрствования, которые могут быть обусловлены влиянием специфического органического фактора.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Убедительные эпидемиологические данные об органическом галлюцинозе отсутствуют. Однако он наиболее часто встречается при хроническом алкоголизме и в условиях, когда больной злоупотребляет галлюциногенами и другими лекарственными препаратами.

ЭТИОЛОГИЯ

Злоупотребление психоактивными лекарственными препаратами, такими как галлюциногены, или длительное злоупотребление алкоголем являются наиболее частой причиной органического галлюциноза. Физические причины, такие как опухоль мозга, особенно затылочных л височных областей мозга, следует исключить. Синдром может быть также обусловлен сенсорной деприва-цией, например слепотой или глухотой. Ниже перечисляются факторы, которые могут явиться причиной развития органического галлюциноза.

1. Злоупотребление определенными веществами, алкоголем (острый алкогольный галлюциноз), галлюциногенами: мескалин, кокаин.

2. Интоксикация лекарственными веществами: леводопа, бромокриптин, эфедрин, пентозацин, пропранолол, меридил.

3. Объемные повреждения головного мозга:

а) неоплазма: краниофарингиома, хроматофобная аденома, менингиома обонятельной борозды, опухоли височной доли,

б) аневризмы,

в) абсцессы,

4. Височный артериит.
5. Мигрень.
6. Гипотиреоидизм.
7. Нейросифилис.
8. Хорея Гентингтона.
9. Сердечно-сосудистые заболевания.
10. Заболевания органов чувств: двусторонняя катаракта, глаукома, отосклероз.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Галлюцинации могут наблюдаться в одной или более сенсорных модальностях, тактильные или гаптические галлюцинации типичны для кокаинизма; слуховые галлюцинации для хронического алкогольного галлюциноза, зрительные галлюцинации обычно наблюдаются при злоупотреблении психоактивными веществами; обонятельные галлюцинации характерны для эпилепсии с поражением лобной доли. Слуховые галлюцинации могут иметь место у немых людей, зрительные—у лиц, страдающих катарактой и слепотой. Наиболее часто наблюдаются слуховые галлюцинации. Галлюцинации могут быть или обратимыми или устойчивыми, резистентными. Они выявляются на фоне полного бодрствования и алертности, и никаких значительных отклонений в когнитивных функциях у больных не наблюдается. Зрительный галлюциноз часто возникает в форме сцены с маленькими человечками и мелкими зверями. Редко наблюдающийся музыкальный галлюциноз обычно протекает в форме песен религиозного содержания. Больной с галлюцинозом может совершать поступки в плане своих галлюцинаций, которые он рассматривает как реальные события. При алкогольном галлюцинозе больные обычно слышат голоса людей устрашающего характера, обвиняющие или оскорбляющие больного, к которым они обращаются в третьем лице. Они могут требовать, чтобы больной нанес повреждение самому себе или другим людям; такие больные опасны и представляют собой группу значительного риска в отношении суицидов или убийств. Больной может верить, но может и не верить в реальность галлюцинаций. Бредовое убеждение в их реальности, однако, не является основной особенностью этого синдрома и ограничивается содержанием галлюцинаций и верой в то, что эти галлюцинации имеют место в действительности.

Галлюциноз диагностируется на основании истории болезни больного и на наличии устойчивых или обратимых галлюцинаций. Сенсорная сфера не нарушена. Когда у больного обнаруживается галлюциноз, следует искать органический фактор, являющийся причиной галлюциноза. При наличии зрительных галлюцинаций следует ставить вопрос о том, нет ли повреждения мозговой ткани, злоупотребления галлюциногенами, побочных эффектов лекарственной терапии, мигрени или височного артериита. Если у больного выявляются слуховые галлюцинации, это наводит на мысль о наличии злоупотребления алкоголем и следует вести расспрос в этом направлении. Ниже перечислены диагностические критерии органического галлюциноза.

А. Выраженные устойчивые или обратимые галлюцинации.

Б. Имеются факты из истории болезни, исследования физических состояний и

лабораторных анализов о наличии специфического органического фактора (или факторов), которые могут быть этиологической причиной расстройства. В. Если эта симптоматика появляется не только в период делирия.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Течение и прогноз зависят от патологического процесса, лежащего в основе заболевания. Начало обычно острое, а общая продолжительность—несколько дней или недель или, как в случае приема галлюциногенов, ограничивается несколькими часами. У некоторых больных галлюциноз становится хроническим, например, при нелеченой катаракте, или глухоте, являющейся вторичным проявлением отосклероза. В некоторых случаях острый галлюциноз развивается в делирий.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Органический галлюциноз следует отличать от делирия, при котором имеет место затуманивание сознания, и от деменции, при которой наблюдается значительное интеллектуальное снижение. Бред, развивающийся иногда при органическом галлюцинозе, связан с галлюцинациями и не носит устойчивого характера. При органическом бредовом синдроме бред устойчивый и обычно носит систематизированный характер. Если имеет место сосуществование как выраженного бреда, так и выраженных галлюцинаций, согласно Д8М-Ш-К, в этом случае имеют место оба расстройства и органический бредовый синдром, и органический галлюциноз. Могут возникнуть трудности при дифференцировании галлюциноза от конфабулеза, но при галлюцинозе отсутствуют нарушения памяти, которые, напротив, наблюдаются при конфабуляциях. Гипнагогические и гипнопомпические галлюцинации наблюдаются только в момент перед засыпанием больного или перед его пробуждением.

Эпилепсия, особенно тета-височная, также может сопровождаться либо слуховыми, либо зрительными галлюцинациями. Такие галлюцинации обычно являются частью припадка и сопровождаются другими особенностями, характерными для припадков, они пароксизмальны и появляются в состоянии редуцированного сознания. Алкогольный галлюциноз отличается от белой горячки тем, что при галлюцинозе нет нарушений со стороны сенсорной сферы. Галлюцинации при белой горячке чаще бывают зрительными, чем слуховыми, и усиливаются ночью. Галлюцинации могут иметь место при шизофрении и расстройствах настроения, но эти галлюцинации строго укладываются в рамки данных заболеваний, а специфический фактор при этом отсутствует.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение зависит от причины, обусловившей заболевание. Если причина преходящая, временная, больной тревожен и ажитиро-ван, но его можно убедить в том, что он страдает заболеванием, от которого можно легко излечиться. Лучше всего больного госпитализировать, если он напуган и бредит. С помощью антипсихической терапии (например, галоперидол) можно облегчить галлюцинации, а с помощью средств, снижающих тревогу (например, диазепам), можно купировать ажитацию.

ОРГАНИЧЕСКИЙ БРЕДОВОЙ СИНДРОМ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Органический бредовой синдром характеризуется наличием выраженного бреда в состоянии полного бодрствования и алертности, и можно отчетливо проследить обусловленность действием известного органического фактора.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Имеется всего лишь несколько эпидемиологических исследований, посвященных возникновению или доминированию этого расстройства. Бредовой синдром, который сопровождает сложные парциальные припадки, более часто наблюдается у женщин, чем у мужчин.

ЭТИОЛОГИЯ

Прием лекарственных веществ является наиболее частой причиной этого расстройства. Целый ряд химических веществ особенно амфетамины, конопля, гашиш, галлюциногены и кокаин, могут вызвать данный синдром. Синдром часто (но не всегда) возникает после того как токсический агент перестает поступать (синдром отмены) или после развития физического заболевания. При
повреждениях мозговой ткани, включая височные доли и другие отделы мозга, особенно правого полушария и париетальной доли, часто развивается бред. Согласно DSM-III-R, у некоторых лиц, страдающих височной эпилепсией, наблюдается интерикта-льный (включенный в припадок) бредовой синдром, который очень похож на проявление шизофрении. В DSM-III-R описан также параноидный органический бредовой синдром, который иногда встречается при хорее Гентингтона.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОЗ

Существенной особенностью органического бредового синдрома является наличие бреда в состоянии полного бодрствования. Колебания в уровне сознания отсутствуют, хотя могут иметь место небольшие нарушения когнитивной функции. Бред может быть систематизированным или фрагментарным, его содержание разнообразно: может наблюдаться бред преследования, грандиозность мыслей, а также наряду с ними и бред ревности. Наиболее часто, однако, встречается бред преследования. Для диагностики синдрома необходимо выявить органический фактор, появление которого предшествовало началу синдрома и который может считаться этиологической причиной развития этого синдрома. Больной может находиться в состоянии спутанности, выглядит неряшливым или странным.

У этих больных речь соскальзывающая, малопонятная; может наблюдаться как гиперактивность, так и апатия. Настроение обычно бывает дисфорическим. Ниже перечислены диагностические критерии органического бредового синдрома. К диагностическим критериям относятся:

А. Выраженный бред.

Б. Наличие сведений из истории болезни, физического исследования и анализов лабораторных исследований, подтверждающих специфический органический фактор (или факторы), которые могут рассматриваться как этиологически связанные с расстройством. В. Проявление расстройства не только во время делирия.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Основные трудности заключаются в дифференцировании между органическим синдромом и параноидной шизофренией. Например, злоупотребление амфетамином

может вызвать состояние, характеризующееся высоко систематизированной системой бреда преследования, который характерен и для активной фазы шизофрении. В отличие от параноидной шизофрении, однако, галлюцинации при органическом бредовом синдроме более часто зрительные, чем слуховые. Аффект у больных также более адекватен и процесс мышления более сохранен. Помогает поставить диагноз также знание о специфическом органическом факторе, который, как известно, может вызвать бредовой психоз; наличие такого фактора свидетельствует против неорганического психотического расстройства. Согласно DSM-III-R, первое возникновение бреда в возрасте старше 35 лет при отсутствии указаний на заболевание шизофренией или бредовым расстройством свидетельствует о необходимости вести поиск органического бредового синдрома. Ясно, что, если имеется предположение о возможном наличии органического фактора у больного с неорганическим психозом, все же следует вести поиск этого фактора.

Делирий связан с изменением уровня сознания. При деменции обнаруживаются значительные нарушения интеллекта. Органический галлюциноз сопровождается устойчивыми и выраженными галлюцинациями. При тревожности органического происхождения отсутствуют и галлюцинации и бред. При расстройстве настроения органического характера обнаруживают типичные нарушения настроения, а бредовые или галлюцинаторные проявления связаны с содержанием расстройства настроения.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение синдрома связано с устранением и лечением причины, лежащей в его основе. Кроме того, применяется симптоматическая терапия, которая включает меры, применяемые к больным шизофренией и бредовыми расстройствами — нейролептики, уход или госпитализация, а также психотерапию.

СИНДРОМ РАССТРОЙСТВА НАСТРОЕНИЯ ОРГАНИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Ранее этот синдром назывался органическим аффективным синдромом. Он характеризуется либо депрессивным, либо маниакальным настроением, отчетливо связанным с действием органического фактора.

ЭТИОЛОГИЯ

Наиболее частой причиной, вызывающей этот синдром, являются антигипертензионные средства. Такие лекарства, как резерпин и метилдопа (оба являются антигипертензионными средствами), могут обусловить депрессию, исчерпывая запас серотонина более чем у 10% лиц, принимающих эти лекарства. Целый ряд соматических расстройств можно назвать в качестве причины
изменений настроения: эндокринные расстройства, особенно синдром Кушинга, церебральные расстройства различного генеза (например, опухоли мозга, энцефалит, эпилепсия). Структурные повреждения мозговой ткани, сходные с теми, которые появляются при внутримозговых инсультах, также часто обусловливают этот синдром. Ниже перечислены состояния, связываемые с синдромом расстройства настроения органического характера.

1. Лекарства: резерпин, кортикостероиды, метилдопа, лево-допа, циклосерин, оральные контрацептивные амфетамины, галлюциногены.
2. Эндокринные заболевания: гипотиреоидизм, синдром Кушинга, аддисонова

болезнь, гиперпаратиреоидизм.

3. Инфекционные заболевания: грипп, инфекционный мононуклеоз, инфекционный гепатит, вирусная пневмония.

4. Пернициозная анемия.

5. Карцинома поджелудочной железы.

6. Опухоли мозга.

7. Системная красная волчанка.

8. Паркинсонизм.

9. Карциноидный синдром.

10. Нейросифилис.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОЗ

Выраженными и существенными признаками являются расстройства настроения, напоминающие те, которые наблюдаются при депрессивном и маниакальном состоянии. Для постановки диагноза следует выявить причину органического характера в истории болезни, которая предшествует появлению симптомов и которая может обусловить данные расстройства. Синдром может варьироваться по степени тяжести от легкого до тяжелого или психотического, он иногда не отличим от маниакальных и депрессивных эпизодов, не связанных со специфическим органическим фактором. Бред, галлюцинации и другие особенности биполярного расстройства также могут иметь место при расстройствах настроения органического характера, могут наблюдаться легкие нарушения когнитивной функции. Ниже приводятся диагностические критерии синдрома расстройства настроения органического характера.

А. Выраженное и устойчивое депрессивное, приподнятое или экспансивное настроение.

Б. Имеются данные из истории болезни физического обследования больного, анализа результатов лабораторных исследований о наличии специфического органического фактора (или факторов), которые рассматриваются как этиологически связанные с данным синдромом.

В. Нарушения проявляются не только во время делирия. Следует определить: маниакальные, депрессивные или смешанные расстройства.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Начало может быть острым или постепенно подкрадывающимся, а течение варьирует в зависимости от причины, обусловившей развитие синдрома. Устранение причины необязательно вызовет выздоровление больного от расстройств настроения, которые могут сохраняться неделями и месяцами после успешного лечения физического заболевания или устранения влияния токсического вещества. Отмечается, что 10% больных с депрессивным настроением, развивающимся вторично в связи с синдромом Кушинга, совершают суициды.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

В основном дифференциальный диагноз следует проводить между органическим и неорганическим (функциональным) расстройством настроения. При функциональном заболевании обычно имеют место указания на наличие депрессии или мании в семейном анамнезе, повторяющиеся циклы депрессии или мании и отсутствие специфического органического фактора. Лекарства могут вызвать расстройства настроения у больного,

который биологически предрасположен к этому, и, согласно DSM-III-R, это состояние не будет расцениваться как расстройство настроения органического характера. Например, антидепрессанты могут вызвать маниакальный эпизод у больных с биполярным расстройством. История предшествующего эпизода расстройств настроения у больного или родственников указывает на то, что психоактивные вещества просто спровоцировали существующее заболевание, отсутствие подобных сведений позволяет предположить наличие истинного синдрома расстройства настроения органического характера.

ЛЕЧЕНИЕ

Тактика при этом синдроме включает определение его этиологии, а также лечение основного расстройства.

Психофармакотерапия тоже рекомендуется, она может быть направлена на лечение депрессии и мании с соответствующей коррекцией сопутствующего физического состояния. В сочетании с другими методами лечения применяется также психотерапия.

СИНДРОМ РАССТРОЙСТВ ЛИЧНОСТИ ОРГАНИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Синдром расстройств личности органического происхождения характеризуется выраженным изменением личностного склада или личностных особенностей по сравнению с тем, что наблюдалось до заболевания. Необходимо обнаружить факты, свидетельствующие о наличии органического фактора перед началом личностных изменений, причем такого фактора, который может явиться весомой причиной, обусловливающей заболевание.

ЭТИОЛОГИЯ

Обычно причиной этого синдрома являются структурные повреждения ткани мозга, из них травма головы занимает ведущее место среди основных причин. Повреждения ткани мозга, особенно в области височной или лобной долей, составляют следующую по значимости причину. Ниже перечислены состояния, которые наиболее часто ассоциируются с данным синдромом: травма головы; субарахноидальные гематомы и другие сосудистые заболевания; объемные повреждения мозга: неоплазмы, аневризмы, абсцессы, гранулемы; височная эпилепсия; постэнцефалитический паркинсонизм; хорея Гентингтона; рассеянный склероз; эндокринные расстройства; хронические отравления марганцем, сталью, вещества: индийская конопля (гашиш); LSD, стероиды и т. д; нейросифилис; артериит, например, как при системной красной волчанке.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОЗ

Изменение свойств личности и поведения по сравнению с теми особенностями, которые наблюдались до заболевания, или же заострение преморбидных свойств личности очень заметно. Нарушение контроля за своими эмоциями и импульсами является основным признаком. Эмоции, как правило, лабильны и неглубоки, хотя эйфория или апатия могут быть выраженными. Эйфория может напоминать гипоманию, однако по-настоящему приподнятое настроение отсутствует, и больной не считает себя фактически счастливым. Если поражены лобные доли, наблюдается так называемый лобный синдром, самыми характерными особенностями которого являются безразличие

и апатия, проявляющиеся по отношению ко всем событиям, имеющим место в зоне ближайшего окружения больного. Вспышки изменения настроения могут наблюдаться по незначительному поводу или совсем спонтанно, особенно после приема алкоголя, и иногда сопровождаются агрессивным нападением. Отсутствие контроля над импульсивностью может проявляться в виде неуместных шуток, грубых манер, сексуальной несдержанности и антисоциального поведения, в результате чего возникает столкновение с законом, например, по поводу нападения на окружающих, сексуальных правонарушений и воровства в магазинах. Способность предвидеть и контролировать социальные или юридические последствия своих собственных действий обычно нарушена. Больные с височной эпилепсией обычно обнаруживают отсутствие чувства юмора, гиперграфию, повышенную религиозность и значительную агрессивность во время припадков. У больных с синдромом расстройств личности органического характера сенсорная сфера не нарушена. Часто имеют место нарушения когнитивной функции, но не в такой степени, чтобы вызвать расстройство интеллектуальной деятельности. Больные не могут сосредоточить внимание, что может лежать в основе расстройств памяти на текущие события, однако больной может вспомнить какой-то факт, который (как ему казалось) он забыл. Данный диагноз можно предполагать у больного, обнаруживающего выражение изменения в поведении или личности, включая эмоциональную лабильность и нарушение контроля над своими импульсами, и у которого отсутствуют указания на психическое расстройство, а личностное изменение возникает вне-1но или в течение относительно короткого промежутка времени.

Диагностические критерии синдрома расстройств личности органического характера приведены ниже. А. Устойчивое расстройство личности длительностью в целую жизнь или представляющее собой изменение или акцентрирование ранее свойственных данному лицу личностных особенностей, включающие по меньшей мере одно из следующих:

1) нестабильность аффекта (например, выраженный сдвиг настроения от нормы до депрессии, раздражительности или тревожности);

2) периодические вспышки агрессивности или насилия, которые значительно превосходят по своей выраженности вызвавшие их психосоциальные стрессы;

3) резко выраженные нарушения социальных норм (например, сексуальные преступления);

4) значительная апатия или безразличие;

5) подозрительность или параноидные идеи. Имеются данные из истории болезни, физического обследования или анализа результатов лабораторных исследований о наличии фактора (или факторов), которые могут явиться этиологической причиной расстройства. В. Этот диагноз не ставится ребенку или подростку, если клиническая картина ограничивается особенностями, характерными
для расстройства в виде гиперреактивности, связанного с дефицитом внимания.

Г. Если расстройства проявляются не только во время делирия и не отвечают критериям, характерным для деменции. Следует определить тип как эксплозивный, если вспышки агрессии или насилия являются доминирующей особенностью.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Как течение, так и прогноз расстройства личности органического характера зависят от вызвавшей его причины. Если ею является структурное поражение мозговой ткани, синдром обнаруживает тенденцию к прогредиентности. Иногда синдром может

наступать после комы или делирия в случае травмы головного мозга или сосудистого поражения; тогда он может стать постоянным. Синдром расстройства личности органического характера может наблюдаться в случае опухоли мозга, рассеянного склероза или болезни Гентингтона. Личностные изменения, вызванные хронической интоксикацией, физическими болезнями или лекарственной терапией (например, лечение паркинсонизма с помощью леводопы), могут оказаться обратимыми, если лечение устраняет причины, лежащие в их основе. Над некоторыми больными надо установить опекунство или по меньшей мере строгий уход, чтобы удовлетворить их самые важные потребности, избежать частых конфликтов с законом, защищать их и их семьи от враждебного отношения окружающих и нищеты, являющихся результатом их импульсивности и непродуманных поступков.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Деменция характеризуется глобальным расстройством интеллекта и поведения, в которых расстройства личности являются лишь одной составной частью. Личностные расстройства могут лишь возвещать об органическом психосиндроме, который будет иметь место в деменции. В тех случаях, когда по мере того как расстройство начинает поражать память и когнитивные функции, диагноз синдрома расстройств личности органического характера меняется на деменцию. При дифференцировании специфического синдрома от других заболеваний, в которых могут обнаруживаться расстройства личности, таких как шизофрения, бредовые расстройства, расстройства настроения и импульсивные расстройства, наиболее важным фактором является наличие при синдроме расстройств личности органического характера специфического органического этиологического фактора.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение синдрома расстройств личности органического характера включает лечение лежащего в его основе органического фактора, если эта причина излечима. В некоторых случаях показано психофармакологическое лечение специфических симптомов (например, лечение депрессии имипрамином).

Больной нуждается в советах, которые могут помочь ему избежать трудностей в работе или социальных затруднений. Как правило, семье больного нужна эмоциональная поддержка и конкретные рекомендации, как помочь свести до минимума нежелательные поступки больного. Необходимо исключить алкоголь. Участие в общественной жизни следует резко ограничить, если больной обнаруживает тенденцию вести себя грубо, оскорбительно.

СИНДРОМ ТРЕВОЖНОСТИ ОРГАНИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА

Эта категория является новой для DSM-III-R. Синдром тревожности органического характера определяется выраженными периодически наступающими приступами панического страха или генерализованной тревожности, которые можно отчетливо отнести за счет действия определенного органического фактора. Когнитивные функции могут быть также поражены, но это вторичное поражение.

ЭТИОЛОГИЯ

Целый ряд общего типа стимуляторов центральной нервной системы могут

вызвать значительную тревожность. В эту группу входит обширный класс симпатомиметических препаратов, таких как адреналин, норадреналин, амфетамин, кофеин, кокаин. Другие вещества, такие как атропин и скополамин, также могут вызвать возбуждение в результате идиосинкразии к ним или при введении больному на фоне болевого синдрома. Гипертиреоидизм и гипотиреоидизм, гипопаратиреоидизм и недостаточность витамина B_{12} составляют еще ряд причин, которые могут вызвать синдром тревожности органического характера. Феохромоцитома продуцирует адреналин, который может вызвать пароксизмальный приступ тревожности. При некоторых повреждениях мозга или постэнцефалитических состояниях как осложнение могут развиться обсессивно-компульсивные симптомы. Некоторые соматические болезни, например сердечная аритмия, могут сопровождаться физиологическими признаками психического страха. Гипогликемия также может принимать форму тревожности. Нарушения со стороны вегетативной нервной системы и пролапс митрального клапана также могут сопровождаться тревожностью

Ниже приводятся диагностические критерии нарушений, которые могут сопровождаться тревожностью.

1. **Неврологические расстройства**—опухоли мозга, травмы мозга с последующим сотрясением мозга, сердечнососудистые заболевания, субарахноидальные кровоизлияния, мигрень, энцефалит, сифилис мозга, рассеянный склероз, болезнь Вильсона, болезнь Гентингтона, эпилепсия.
2. **Патологическое состояние системного характера:** гипоксии: при сердечно-сосудистых заболеваниях, сердечных аритмиях, легочной недостаточности, анемии.
3. **Эндокринные расстройства** — дисфункция гипоталамуса, дисфункция щитовидной железы, дисфункция паращитовидной железы, дисфункция надпочечников, феохромоцитома, маскулинизм у женщин.
4. **Нарушение воспалительного характера** —красная волчанка, ревматоидный артрит, узелковый полиартрит, височный артериит.
5. **Состояния недостаточности** — недостаточность витамина B_{12}, пеллагра.
6. **Смешанные состояния** — гипогликемия, карциноидный синдром, системная малигнизация, предменструальный синдром, заболевания, сопровождающиеся лихорадкой, хронические инфекции, порфирия, инфекционный мононуклеоз, синдром, наблюдающийся после гепатита, уремия.
7. **Токсические состояния** — синдром отмены алкоголя и наркотиков, амфетаминов, симпатомиметических веществ, вазопрессорных веществ, кофеин и синдром отмены кофеина, пенициллин, сульфаниламиды, индийская конопля (гашиш), ртуть, мышьяк, фосфор, органофосфаты, сернистый углерод, бензин, непереносимость к аспирину.
8. **Идиопатические психические расстройства**: депрессия, мания, шизофрения, расстройства в виде тревожности, генерализованная тревожность, панические реакции, фобические расстройства, нарушения, развивающиеся в результате посттравматического стресса.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОЗ

В целом, согласно DSM-III-R, клинические особенности этого синдрома сходны с теми, которые наблюдаются при панических расстройствах или генерализованной тревожности. Известно, что наличие хронической или пароксизмальной тревожности, связанной с соматическим заболеванием, должно наводить врача на мысль о наличии

этиологического фактора органической природы. Пароксизмальные вспышки гипертензии указывают на феохромоцитому и в таких случаях обнаруживается повышение уровня катехоламинов в моче. Наличие в анамнезе сведений о длительном применении малых доз лекарств, особенности симпатомиметиков, способствующих развитию хронической тревожности, может помочь в правильной постановке диагноза. В результате тревожности больной имеет плохие показатели по когнитивным тестам, направленным на исследование понимания, способности к счету и памяти. Эти изменения обратимы, если удается снизить тревожность. При тщательном медицинском обследовании можно обнаружить диабет, опухоль надпочечника, заболевание щитовидной железы или неврологические расстройства, которые сопровождаются тревожностью или наблюдаются при тревожности в качестве признака или симптома. Ниже перечислены диагностические критерии, соответствующие симптому тревожности органического характера.

А. Выраженные периодически возникающие приступы панического страха.

Б. Имеются данные из истории болезни, физического обследования и анализа лабораторных исследований, наличия специфического органического фактора (или факторов), которые могут явиться этиологической причиной расстройства.

В. Если расстройства проявляются не только во время делирия. У некоторых больных со сложными, парциальными припадками обнаруживается чрезвычайная тревожность или эпизоды страха, как единственное проявление. Сообщалось также о компульсивном поведении, наступающем после длительного применения Phenmetrazine, Preludin, кокаина и амфетаминов.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Постоянное чувство тревоги может быть крайне тяжелым, выводящим из строя во всех областях социальной, профессиональной и психологической. Внезапное изменение поведения может заставить больного искать помощь у психиатра значительно раньше, чем это имеет место при постепенном возникновении. Лечение и устранение причин может помочь стереть тревогу в большинстве случаев (например, прекращение приема симпатомиметиков). В некоторых случаях тревожность не удается снять даже после излечения основного заболевания (например, постэнцефалитическая тревожность). В этих случаях необходимо попытаться снизить тревожность с помощью фармакологических средств, изменения окружающей обстановки, а также мер социальной помощи больному. Прогноз в отношении обратимых нарушений когнитивной функции при устранении симптомов тревожности очень хороший. Менее благоприятный прогноз в отношении состояний, характеризующихся обсессивно-компульсивным поведением, которое может закрепиться у данной личности. В таких случаях желательно
применять специальные меры, специфическое вмешательство, например методы, позволяющие изменить поведение. Некоторые больные сами лечат себя средствами, снижающими тревогу, такими как алкоголь, что может вызвать вторичную зависимость от этих средств.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Тревожность — симптом, характерный для многих психических заболеваний. Для того чтобы поставить диагноз синдрома тревожности органического характера, нужно чтобы имели место оба фактора—доминирование тревожности и специфический

этиологический органический фактор. Для определения степени, в которой данный органический фактор может действительно быть этиологическим в отношении синдрома тревожности, нужно учитывать, насколько тесно связаны органический фактор и тревожность, возраст начала (для большинства расстройств в виде тревожности—это около 35 лет) и наличие в семейном анамнезе органического фактора (такого, как гипертиреоидизм), который обусловливает развитие синдрома тревожности.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение синдрома тревожности органического характера требует устранения органического заболевания. Специфические синдромы, такие как фобии, панические реакции или генерализованная тревожность, следует купировать психофармакологическими препаратами. Обсессивно-компульсивные симптомы иногда успешно лечатся антидепрессантами. Больной, злоупотребляющий алкоголем, должен получать соответствующую терапию. В некоторых очень тяжелых случаях, сопровождающихся нетрудоспособностью (например, постэнцефалитические обсессивно-компульсивные состояния), которые не поддаются излечению никакими другими способами, с успехом применяется психохирургия.

ИНТОКСИКАЦИЯ И СИНДРОМ ОТМЕНЫ

Соответственно DSM-III-R интоксикация (опьянение) и синдром отмены (абстиненция) приводятся и обсуждаются в разделе, посвященном органическому психосиндрому. Интоксикация определена в DSM-III-R как поведение, характеризующееся недостаточной адаптивностью и синдромом зависимости от определенного вещества, вторичной по отношении к недавнему приему психоактивного вещества. Абстиненция определена как синдром зависимости от определенного вещества, наступающий вслед за прекращением или снижением дозы регулярно потребляемого психоактивного вещества. В этой книге опьянение и абстиненция обсуждаются в главе 6, посвященной психическим расстройствам органического характера, вызванным потреблением психоактивных веществ.

ДЕМЕНЦИИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ В СЕНИЛЬНОМ И ПРЕСЕНИЛЬНОМ ВОЗРАСТЕ

Этот класс психических расстройств состоит из единственной категории, называемой первичной дегенеративной деменцией. Эта категория подразделена на основании заболевания. Это сделано для сохранения преемственности с МКБ следующим образом: первичная дегенеративная деменция типа Альцгеймера с началом в сенильном возрасте (после 65 лет) и первичная дегенеративная деменция типа Альцгеймера с началом в пресенильном возрасте (65 лет и раньше). Деменция типа болезни Альцгеймера ранее называлась сенильной деменцией, а типа болезни Пика—так называемой пресенильной деменцией. Это определение больше не используется, так как почти все деменции, возникающие в сенильном и пресенильном возрасте, относятся к болезни Альцгеймера, и различие между ними можно определить только патогистологическим исследованием, а не на основе клинической картины.

ПЕРВИЧНАЯ ДЕГЕНЕРАТИВНАЯ ДЕМЕНЦИЯ (ПДД) ТИПА АЛЬЦГЕЙМЕРА

Определение. Первичная дегенеративная деменция типа Альцгеймера является

клиническим расстройством, наблюдающимся у пожилых людей и характеризующаяся значительными нарушениями интеллекта, которые объяснить какой-либо другой причиной нельзя. Она начинается незаметно и упорно прогрессирует. Болезнь Пика также принято считать первичной дегенеративной деменцией, но она наблюдается очень редко, и нет отчетливых критериев дифференциального диагноза между ней и болезнью Пика, отсутствует также патогенетический способ лечения любой из этих болезней. В DSM-III-R болезнь Пика классифицируется с болезнью Крейтцфельда — Якоба как пресенильная деменция, для которой другие названия отсутствуют (ДНО). DSM-III-R К рассматривает болезнь Альцгеймера саму по себе как физическое расстройство, кодируемое по оси III, и дифференцируемое от первичной дегенеративной деменции типа Альцгеймера, кодируемой по оси I.

Эпидемиология. Деменцией страдает около 5% лиц старше 65 лет, а в этой группе соответственно около 65% всех случаев связано с первичной дегенеративной деменцией типа Альцгеймера. Рост заболеваемости ею увеличивается с возрастом. ПДД типа Альцгеймера несколько чаще наблюдается у женщин, чем у мужчин.

Этиология. Этиология болезни Альцгеймера неизвестна. Считается, что определенную роль играет генетический фактор, поскольку часто наблюдаются случаи одного и того же заболевания у одного или нескольких родственников больного. Имеются данные одного исследования, в котором обнаружено, что 40% больных в семейном анамнезе имеют такое же заболевание. Высокий уровень конкордантности обнаружен у близнецов. В некоторых семьях обнаружена аутосомно-доминантная передача. Кроме того, у большинства больных, страдающих болезнью Дауна, из тех, которые доживают до тридцати лет, развивается болезнь Альцгеймера; недавно у больных болезнью Альцгеймера был обнаружен аномальный ген 21, тот самый, который поврежден при болезни Дауна.

Этиологическим фактором может быть отравление алюминием, нарушающим обмен веществ, поскольку у больных, умерших от этой болезни, в мозге обнаружено высокое содержание алюминия. Кроме того, в мозге больных болезнью Альцгеймера содержится очень мало ацетилхолина. Снижено количество ацетилхолин-трансферазы — фермента, необходимого для синтеза ацетилхолина. Отмечены также нарушения в пептидных нейромедиаторах. Высказано предположение о том, что в основе некоторых дегенеративных заболеваний лежит вирусная инфекция; например, это справедливо в отношении болезни Крейцфельда — Якоба. Однако факты, подтверждающие это предположение в отношении болезни Альцгеймера, отсутствуют. И, наконец, имеются данные о снижении иммуноглобулинов при болезни Альцгеймера, которое может явиться причиной нарушения аутоиммунных процессов. Резюмируя, можно заключить, что ни одна из вышеназванных теорий не подкреплена достаточным количеством строгих научных фактов, хотя совершенно очевидно, что важнейшую роль играет генетический фактор.

Патология. Результаты патоморфологических исследований при болезни Альцгеймера включают диффузную атрофию мозга с уплощением мозговых борозд и увеличением желудочков мозга. Микроскопически обнаруживаются: сенильные бляшки, нейрофибриллярные сплетения и грануловаскулярная дегенерация нейронов. При болезни Пика наиболее серьезно поражены лобные и височные доли, а нейрофибриллярные изменения и сенильные бляшки, характерные для болезни Альцгеймера, отсутствуют.

Клинические особенности и течение. ПДД типа Альцгеймера может начаться в

любом возрасте, но в большинстве случаев она начинается у пожилых людей. 50% больных заболевают в возрасте от 65 до 70 лет. Болезнь подкрадывается незаметно; у больного становятся заметными нарушения памяти или выявляются незначительные личностные изменения, которые сначала замечают члены семьи, а потом уже сам больной. В конце концов появляются классические признаки деменции, такие как нарушение ориентировки, памяти, способности к счету и критике. Ниже приводятся диагностические критерии для ПДД типа Альцгеймера.

А. Деменция.

Б. Постепенное начало с прогрессирующим течением.

В. Исключение всех других специфических причин деменции с помощью данных анамнеза, физического обследования и анализа результатов лабораторных исследований. Личностные особенности больного, присущие ему до заболевания, акцентируются, у больного могут проявиться депрессии, параноидность или замкнутость. Навязчивые мысли или ком-пульсивные ритуалы также довольно типичны. В результате снижения критики в поведении больного могут иметь место также грубые расстройства, например эксгибиционизм.

Эти симптомы в целом сочетаются с некоторым замедлением или ригидностью движений, нередко с медленной шаркающей походкой. На поздней стадии заболевания выявляются тяжелые неврологические дефекты и обусловленные ими афазия и агнозия. Припадки типа больших судорожных отмечаются приблизительно в 75% случаев. Такие больные не способны заботиться о себе и их необходимо поместить в специальное заведение.

По клинической картине невозможно отдифференцировать болезнь Альцгеймера от болезни Пика. Однако имеются данные о несколько большей выраженности локальных неврологических симптомов при болезни Пика, чем при болезни Альцгеймера. Посмертное нейропатологическое исследование является единственным способом подтверждения диагноза. Если заболевание начинается в сенильном возрасте, обе болезни прогрессируют и приводят к развитию тяжелой деменции, которая заканчивается смертью обычно через 2—5 лет после того, как поставлен диагноз. Согласно DSM-III-R, клиническая картина осложняется наличием значительной депрессии, бреда или наложением делирия, причем эти дополнительные нарушения должны быть отмечены в DSM-III-R специальным кодом.

Дифференциальный диагноз. ПДД типа Альцгеймера отличается от нормальной старости отчетливыми факторами, свидетельствующими о прогрессирующем и значительном нарушении интеллектуальной, социальной и профессиональной деятельности. Ясно, что необходимо с помощью исследования анамнеза, физического статуса, результатов лабораторных тестов исключить специфическую причину, которая может обусловить обратимую деменцию, такую как субдуральная гематома, церебральная неоплазма, недостаток витамина B_{12} и гипотиреоидизм. Деменция с множественными атеросклеротическими очагами отличается от ПДД типа Альцгеймера большей вариабельностью течения и классической постепенной динамикой ухудшения состояния:
шаг за шагом, а также наличием локальных неврологических признаков и симптомов сосудистого заболевания. Пожилые люди с тяжелой депрессией могут обнаруживать признаки псевдодеменции; дифференциальный диагноз между ней и деменцией уже обсуждался в этой главе.

Лечение. Специфическое лечение ПДД типа Альцгеймера отсутствует.

Экспериментально пробовали использовать различные лекарства; результаты неоднородны. Наиболее успешным из недавно разработанных средств оказался tetrahydroaminoacridine (THA), который оказывал нормализующее воздействие на ацетилхолиновый обмен. Совершенно необходимо, чтобы за больным, был надлежащий уход, опека в течение 24 ч из-за тяжелых психологических и физических расстройств, наблюдающихся при этом ^заболевании. Необходимо постоянно следить за физическим состоянием, окружающей обстановкой и проводить .симптоматическое лечение. Особое внимание следует уделять лицам, ухаживающим за больным, и членам семьи, которые должны бороться с фрустацией, горем и психологическим «сгоранием», так как они должны ухаживать за больным длительное время.

ДЕМЕНЦИЯ, СВЯЗАННАЯ СО МНОЖЕСТВЕННЫМИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМИ ОЧАГАМИ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Деменция, обусловленная множественными очагами атеросклероза (множественная очаговая деменция, МОД), характеризуется снижением когнитивной функции и раздражительностью, связанными с цереброваскулярным заболеванием.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболевание чаще всего проявляется в возрасте от 60 до 70 лет, хотя может возникнуть и в среднем возрасте, но обычно несколько раньше, чем ПДД типа Альцгеймера. МОД развивается более часто у мужчин, чем у женщин. Предрасполагающим моментом является гипертензия. МОД составляет около 15% всех случаев деменции у пожилых людей.

ЭТИОЛОГИЯ

Считается, что этиологическими факторами деменции являются сосудистое заболевание и локальные неврологические расстройства. Эти расстройства поражают мелкие и средние мозговые сосуды, и эти поражения затем обусловливают некроз и вызывают. множественные паренхиматозные повреждения, широко распространяющиеся на поверхности мозга. Могут иметь место каротидные шумы, нарушения, выявляющиеся при офтальмоскопическом исследовании, или увеличение размеров сердца. Поскольку гипертензия обычно часто сочетается с МОД, она может считаться генетическим вкладом в данное расстройство.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ТЕЧЕНИЕ

При МОД обычно наблюдается разнообразие симптомов: головная боль и головокружение с дурнотой, локальными неврологическими симптомами, нарушениями памяти, расстройством сна и личностными изменениями, такими как эмоциональная лабильность, ипохондрия. Очень часто наблюдаются псевдобульбарный паралич, дизартрия и дисфагия. Ниже приводятся диагностические критерии для МОД.

А. Деменция.

Б. Постепенное, разрушающее течение с «пестрым» распространением нарушений (например, в одних случаях поражаются одни функции, в других —другие, наступающие очень рано).

В. Локальные неврологические признаки и симптомы (например, повышение глубоких сухожильных рефлексов, рефлексов подошвы, псевдобульбарный паралич,

нарушение походки, слабость в конечностях и т. д.).

Г. Факты из истории болезни, физикального обследования или данные лабораторных анализов и существенные цереброваскулярные заболевания (записываемые по оси III), которые считаются этиологически связанными с данным заболеванием.

Начало МОД обычно внезапное, течение прогрессивное, хотя клиническая картина может стабилизироваться на некоторое время перед следующим ухудшением. Наблюдаются прогрессирующее, но флюктурирующее расстройство когнитивных функций, которое вначале может не затрагивать некоторых из них. Припадки имеют место в 20% случаев.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

МОД следует дифференцировать с одиночным импульсом, кратковременными (транзиторными) ишемическими приступами и с ПДД типа Альцгеймера. Одиночный инсульт, как правило, не вызывает деменции. МОД возникает в результате множественных инсультов, возникающих в разное время.

Иногда у больных имеют место короткие эпизоды локальной неврологической дисфункции (TIA), продолжающиеся менее 24 ч, обычно от 5 до 15 мин. Хотя эти эпизоды могут быть связаны с различными механизмами, чаще всего они являются результатом микроэмболизации из проксимальных экстракраниальных повреждений артерий, возникающих при ишемии мозга, обычно они проходят, не оставляя существенных патологических изменений в паренхиматозных тканях.

Врач должен отличать эпизоды, связанные с вертебробазилярной системой нижних позвоночных отделов, от эпизодов, связанных с каротидной артериальной системой (системой сонной артерии). В целом симптомы вертебробазиллярного заболевания отражают нарушения либо в системе мозгового ствола, либо затылочной доли; симптомы каротидных нарушений отражают унилатеральную патологию сетчатки или мозгового полушария. Избежать риска некроза ткани мозга у больных, страдающих TIA, можно с помощью терапии антикоагулянтами, антитромбоцитарными агглютинирующими веществами, такими как ацетил-салициловая кислота (аспирин), и экстра- и интракраниальной восстановительной хирургией.

Приблизительно у $^1/_3$ нелеченых больных с транзиторными приступами ишемии впоследствии обнаруживается некроз мозговой ткани. Поскольку примерно у половины больных, страдающих ÒIÀ, позднее развивается некроз, наступающий в течение нескольких недель после транзиторных эпизодов, то быстрое распознавание и лечение этих эпизодов является критически важным для предотвращения тяжелых цереброваскулярных нарушений.

МОД отличается от ПДД типа Альцгеймера тем, что при МОД наблюдаются иногда фазы затухания болезненных проявлений, тогда как при ПДД имеет место непрерывно прогрессирующее ухудшение состояния больных. Больные с МОД также более часто обнаруживают локальные неврологические признаки и симптомы, в основном как результат ишемического поражения некоторых зон мозга. Наличие гипертензии и признаков цереброваскулярного заболевания также является более типичным для больных, страдающих МОД или ПДД. Возможно также сосуществование у одного и того же больного обоих типов нарушений — МОД и ПДД типа Альцгеймера. Если имеют место клинические признаки обоих заболеваний, следует ставить оба

диагноза.

ЛЕЧЕНИЕ

Если уже поставлен диагноз МОД, следует уточнить факторы, которые могут осложнить течение заболевания, и начать лечение как можно раньше, чтобы предовратить дальнейшее прогрессирование заболевания. Эти факторы включают гипертензию, заболевание сердца, диабет и алкоголизм. Контроль над гипертензией предотвращает некроз у таких больных. Прекращение курения улучшает у лиц мозговое кровообращение и когнитивные функции. Основные принципы ухода за дементными больными включают: поддержание общего физического здоровья, осуществление ухода за больными одними и теми же лицами, а также симптоматическую лекарственную терапию. При бессоннице и тревожности можно прописывать бензодиазенины, при депрессии —антидепрессанты, больным с бредом и галлюцинациями следует назначать антипсихотические средства; однако врач должен учитывать возможную идиосинкразию к лекарственным веществам у пожилых людей (например, парадоксальное возбуждение, спутанность сознания или чрезмерное действие седативных средств).

ДРУГИЕ СОСТОЯНИЯ

Деменция, как симптом, может наблюдаться еще при целом ряде заболеваний. Существуют деменции, обусловленные органическим фактором, возникающим до (пресенильные) или после (сенильные) 65 лет, которые не могут быть определены как специфические деменции. Этиология некоторых деменции известна, например, некроз и врожденные нарушения метаболизма; происхождение других неясно (идиопатические деменции). Иногда единственным признаком является деменция или спутанность сознания, которые могут прогрессировать, превращаясь в необратимую деменцию, если обусловливающий патологические изменения фактор не диагностирован и лечение отсутствовало. Соответственно в DSM-III-R эти состояния классифицируются либо как сенсорная деменция, для которой другое название отсутствует (ДНО), либо как пресенильная деменция, для которой также другое название отсутствует (ДНО).

Ниже приведены диагностические критерии пресенильной деменции, для которой другое название отсутствует (ДНО).

К этим критериям относятся: деменции, связанные с органическим фактором, возникающие ранее 65 лет, которые не могут быть определены как специфическая деменция (например, первичная дегенеративная деменция типа Альцгеймера с началом в пресенильном возрасте).

Ниже приводятся диагностические критерии сенильной деменции, для которой другое название отсутствует (ДНО).

Эти критерии следующие: деменции, связанные с органическим фактором, возникающие после 65 лет, которые не могут быть определены как специфическая деменция (например, как первичная дегенеративная деменция типа Альцгеймера с началом в сенильном возрасте или деменция, связанная с алкоголизмом).

ПАРКИНСОНИЗМ

Паркинсонизм является прогрессирующим заболеванием, которое, как правило, начинается в позднем возрасте. В Западном полушарии ежегодно отмечается около 200 случаев этого заболевания на 100 тыс. человек. В большинстве случаев
этиологии неясна. У больных наблюдается гибель нервных клеток в substancia nigra,

уменьшение дофамина и дегенерация фосфаминергического пути. Часто наиболее ранним симптомом является нарушение определенных движений, в результате чего больной страдает характерными нарушениями двигательной активности. Тремор обычно появляется позже; он становится доминирующим симптомом в покое или при принятии определенной позы и имеет характерный вид— перекатывания шарика. Как при большинстве экстрапирамидных расстройств, тремор становится более выраженным в состоянии напряжения и исчезает во сне. У некоторых больных тремор не становится выраженным признаком заболевания, тогда как у других он является доминирующим симптомом.

При физическом исследовании обнаруживается нарушение тонких движений и особый вид ригидности в виде «зубчатого колеса», который наиболее выражен на шее и на верхних конечностях. Другими типичными признаками нарушения пирамидного тракта.у больных являются сосательный рефлекс, положительный рефлекс Бабинского и другие. Для паркинсонизма типичны интеллектуальные расстройства. По последним данным, от 40 до 80% больных паркинсонизмом страдают деменцией. В начале своего развития деменция выражена слабо, и больной способен вести обычную жизнь. Однако деменция обнаруживает тенденцию к усилению по мере прогрессирования заболевания по времени и тяжести течения и больной часто оказывается не в состоянии продолжать работу и заниматься привычными делами.

От одной трети до половины больных паркинсонизмом страдают депрессией, в этих случаях показано назначение больным антидепрессантов. Независимо от лечения течение паркинсонизма постепенно прогрессирует. У некоторых больных бывают периоды, когда болезнь не обнаруживает явных признаков прогрессирования; у других она может привести к утрате трудоспособности через несколько лет после начала.

Для лечения паркинсонизма применяется L-ÄÎÏÀ (levodopa), метаболический предшественник дофамина, поскольку сам дофамин не проходит через гема-тоэнцефалический барьер. Этот препарат часто назначают в комбинации с carbidopa. Недавно был проведен эксперимент по имплантированию ткани из мозгового вещества надпочечника в мозг, что вызвало увеличение выработки дофамина; это привело в некоторых случаях к редуцированию симптомов заболевания.

ХОРЕЯ ГЕНТИНГТОНА

В 1872 г. Гентингтон описал наследственное заболевание, характеризующееся хореиформными движениями и деменцией, которое начиналось в зрелом возрасте. Хорея Гентингтона является редким заболеванием. Установлено, что в Западном полушарии им страдает приблизительно 6 человек на 100 тыс. населения. Наследование происходит по аутосомно-доминантному типу с высокой пенетрантностью. Это заболевание приводит к атрофии мозга с обширной дегенерацией в базальных ганглиях, особенно в хвостатом ядре.

Начало обычно постепенное: часто предвестником заболевания являются изменения личности, из-за которых больной не может адаптироваться к окружающей обстановке. Заболевание может начинаться в любом возрасте, но в большинстве случаев—в середине жизни (в среднем возрасте). Мужчины и женщины болеют одинаково часто. При первом появлении хореиформных движений они, как правило, ошибочно принимаются за не объяснимые реальными причинами привычные спазмы или тики. В результате болезнь часто не распознается в течение нескольких лет, особенно если нет данных семейного анамнеза. Диагноз основывается на распознавании

хореиформных движений и деменции у больного с наличием подобных заболеваний в семье. В конце концов усиление хореиформных движений и деменции приводят к необходимости госпитализации. Клиническое течение— постепенно прогрессирующее; смерть наступает через 15—20 лет после начала заболевания. Для больных этой болезнью характерны также суициды. Единственным эффективным методом лечения в настоящее время является предупреждение передачи обусловливающих болезнь генов. Некоторое симптоматическое облегчение двигательных нарушений и психопатологических симптомов достигается при назначении больному нейролептиков, например галоперидола. Теперь, когда обнаружен генетический маркер хореи Гентингтона, необходимо решить вопрос, следует ли больным хореей Гентингтона иметь детей.

БОЛЕЗНЬ КРЕЙТЦФЕЛЬДА — ЯКОБА

Болезнь Крейтцфельда — Якоба является редко встречающимся дегенеративным заболеванием, обусловленным медленно действующей вирусной инфекцией. Возникает прогрессирующая деменция, сопровождающаяся атаксией, экстрапирамидными симптомами, хореоатетозом и дизартрией. Заболевание наиболее часто встречается у взрослых людей, в возрасте около 50 лет, смерть обычно наступает через 2 года после того, как болезнь диагностируется. Мужчины и женщины одинаково подвержены этому заболеванию. Сканирование с помощью компьютерной томографии обнаруживает мозжечковую и корковую атрофию, на последних стадиях заболевания наблюдаются характерные изменения ЭЭГ; подтверждающие диагноз.

КУРУ

Куру (нейровирусная инфекция в Новой Гвинее) представляет собой прогрессирующую деменцию, сопровождающуюся экстрапирамидными симптомами. Она обнаружена у коренных жителей (туземцев) Новой Гвинеи, которые имеют каннибалистские обряды. Поедая мозг инфицированных людей, туземцы заражаются медленно действующим вирусом, который вызывает неизлечимое заболевание.

ПРОГРЕССИВНЫЙ ПАРАЛИЧ

Это заболевание проявляется хронической деменцией и психозом, оно обусловлено третичной формой сифилиса, который поражает мозг. Его симптомы: деменция, маниакальный синдром с эйфорией и грандиозным бредом величия, а также признаки неврологических нарушений (например, нарушения зрачковой реакции или синдром Арджилла Робертсона). Иногда наблюдаются бред преследования и депрессия. Состав спинномозговой жидкости значительно изменен, реакция Вассермана обычно положительная. Болезнь развивается через 10—15 лет после первичной трепонемной инфекции и поражает приблизительно 5% больных, перенесших нейросифилис. В связи с появлением пенициллина прогрессивный паралич стал редким заболеванием.

ГИДРОЦЕФАЛИЯ, НАБЛЮДАЮЩАЯСЯ ПРИ НОРМАЛЬНОМ ВНУТРИЧЕРЕПНОМ ДАВЛЕНИИ

Гидроцефалия, наблюдающаяся при нормальном давлении, представляет собой излечимый тип деменции, наблюдающийся у больных с увеличенными желудочками мозга и нормальным внутричерепным давлением. Однако это нарушение остается малоизученным и оно обусловливает лишь очень небольшое число деменции.

Клиническим признаком является прогрессирующая деменция, которая в большинстве случаев проявляется в зрелом возрасте (среднем или позднем). Наблюдается также нарушение походки и недержание мочи. Обратное развитие деменции и связанных с ней симптомов, наблюдающееся после лечения, представляет собой впечатляющую картину.

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ

Рассеянный склероз характеризуется множественными диффузными повреждениями белого вещества мозга центральной нервной системы, а течение его характеризуется чередованием обострений и ремиссий.

Причиа его неизвестна, однако проведенные в последнее время исследования указывают на медленно действующие вирусные инфекции и нарушение иммунной системы.

Поражение рассеянным склерозом в Западном полушарии оценивается как 50 случаев заболевания на 100 тыс. человек. Заболевание значительно чаще возникает в холодном и умеренном климате, чем в тропическом и субтропическом. Оно чаще наблюдается у женщин, чем у мужчин, и возникает преимущественно у лиц молодого возраста.. В преобладающем большинстве случаев начало заболевания приходится на возраст 20—40 лет. Вначале появляются такие симптомы, как слабость, атаксия, диффузные сенсорные и моторные расстройства, и нарушения зрения. В результате повреждения центральной нервной системы проявляются психические расстройства, причем часто они выражены в такой степени, что создают диагностические трудности. Умственные расстройства отмечаются по меньшей мере у 50% больных рассеянным склерозом. Ранние нарушения могут напоминать истерические расстройства. Часто наблюдается измененный эмоциональный фон настроения, который рассматривается как эйфорический, хотя столь же часто отмечается нестабильность настроения. Менее часто можно наблюдать признаки и симптомы острого психоза, связанного с неврологическими нарушениями. По мере прогрессирования заболевания часто имеют место нарушения когнитивных фракций, которые в некоторых случаях могут приводить к деменции или амнестическому синдрому. Сканирование с помощью компьютерного томографа обнаруживает очаг дегенерации в различных областях белого вещества. Исследование спинномозговой жидкости, особенно увеличение в ней гамма-глобулинов, помогает поставить диагноз.

АМИОТРОФИЧЕСКИЙ БОКОВОЙ СКЛЕРОЗ

Амиотрофический боковой склероз (Amyotrophic lateral sclerosis, ALS) является прогрессирующим, не передающимся по наследству заболеванием, основным проявлением которого является асимметричная атрофия мышц. Он начинается во взрослом периоде жизни и прогрессирует в течение месяцев или лет настолько, что поражает все поперечнополосатые мышцы, за исключением сердечных и глазных. мышц. Кроме мышечной атрофии, у больных имеются признаки нарушения со стороны пирамидного тракта. Заболевания встречаются редко, приблизительно у 16 лиц на 100 тыс. населения за год. Лишь у небольшого числа заболевших развивается деменция. Болезнь быстро прогрессирует, и обычно через 4 года после начала ее наступает смерть.

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА (СКВ)

СКВ—воспалительное заболевание соединительных тканей неизвестной этиологии, наблюдающееся преимущественно у женщин молодого возраста. Такие лекарства, как метилдофа и аминазин, могут быть факторами, обусловливающими

развитие заболевания в небольшом числе случаев. Расстройства психической деятельности отмечаются у 15—50% больных. Могут встречаться острый психоз с дезориентировкой, спутанностью, расстройством внимания, бредом и галлюцинациями или же хроническая прогрессирующая деменция с общим расстройством интеллекта и памяти.

ТРАНЗИЕНТНАЯ ГЛОБАЛЬНАЯ АМНЕЗИЯ

У больного с транзиентной глобальной амнезией наблюдается внезапная утрата способности к воспроизведению недавних событий или запоминанию новых впечатлений. События далекого прошлого воспроизводятся нормально. Хотя больной часто осознает, что у него были нарушения психических функций во время приступа, он тем не менее в состоянии выполнять достаточно сложные умственные и физические действия. Приступы могут длиться от 6 до 24 ч. Выздоровление обычно полное, рецидивы бывают редко. Считается, что расстройство является результатом временного нарушения функционального состояния мозга. Скорее всего транзиентная глобальная амнезия обусловлена ишемией срединных лимбических структур, она может быть вызвана также эпилептиформными проявлениями.

ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ

При внутричерепных опухолях часто наиболее ранними симптомами (а иногда и единственными) являются психические расстройства. Они могут быть в форме деменции или определенного органического психосиндрома. Эти симптомы часто предшестуют более явным моторным или сенсорным проявлениям мозговых опухолей, наступающим через несколько недель или даже месяцев после появления психических расстройств. Психические расстройства у больных, страдающих опухолью, чрезвычайно разнообразны, причем это разнообразие характерно не только для группы больных, но и у одного и того же больного в разное время наблюдаются разные симптомы. Исключить неоплазму при наличии деменции позволяет сканирование с помощью метода компьютерной томографии (КТ).

Клинические симптомы и течение. Симптомы заболевания у больных с опухолью мозга упорно прогрессируют. Классическими неврологическими признаками являются головная боль и нарушения моторных и сенсорных функций. Даже при наличии этих расстройств они могут вначале маскироваться психическими нарушениями, и их удается обнаружить только при тщательном расспросе и исследовании. Некоторые локальные повреждения мозга вызывают специфический интеллектуальный дефицит (дефект), хотя большинство больных, страдающих опухолью мозга, обнаруживают более общее нарушение всех интеллектуальных функций.

Когнитивные функции. Нарушение интеллектуальной деятельности у больных с опухолью мозга наблюдается часто независимо от локализации.

Речевая функция. Нарушения речи могут быть очень выраженными, особенно если опухоль быстрорастущая. Практически часто значительные нарушения речи маскируют все другие психические расстройства.

Память. Потеря памяти—частый симптом, наблюдающийся при опухолях мозга. У таких больных может обнаруживаться корсаковский синдром, при котором больные не запоминают никаких событий, случившихся после начала заболевания. События недавнего прошлого, даже связанные с болезненными переживаниями, также не запоминаются. Память на старые события, однако, сохранена, и больной не осознает, что

у него утрачена память на текущие события.

Восприятие. Выраженные дефекты восприятия часто ассоциируются с нарушением поведения, особенно когда требуется интегрировать тактильные, слуховые и зрительные ощущения.

Сознание. Нарушение сознания является общим симптомом, наблюдающимся на поздних стадиях развития опухоли мозга из-за повышенного внутричерепного давления. Опухоли, возникающие в верхней части мозгового ствола, могут часто сопровождаться уникальным симптомом, называемым акинетическим мутизмом или бодрствующей комой (coma vigil, «синдром окружения»). Больной как будто спит, но в то же время легко активируется.

Реакция на разрушение мозгового вещества. Большинство симптомов психических расстройств при опухолях мозга являются результатом разрушения мозгового вещества. В тех случаях, когда больной хотя бы частично осознает свое патологическое состояние, наиболее ранним симптомом нарушения психики является раздражительность. Позже больной обычно становится тревожным и депрессивным. В конце концов он отвечает на прогрессирующие церебральные нарушения отрицанием наблюдающихся у него в организме чудовищных изменений, как следствие этого тревога и депрессия исчезают.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И ЭНДОКРИННЫЕ РАССТРОЙСТВА

Метаболическая энцефалопатия является частой причиной органической мозговой дисфункции; она способна вызывать нарушения психических процессов, поведения и неврологических функций. Об этом диагнозе следует думать во всех случаях внезапного появления у больных быстрых изменений в поведении, мышлении и сознании. Наиболее ранними признаками являются нарушение памяти, особенно на недавние события, и ориентировки. Некоторые больные становятся ажитированными, тревожными и гиперактивными; другие—тихими, замкнутыми и пассивными. По мере прогрессирования метаболической энцефалопатии спутанность и делирий уступают место снижению реактивности, ступору и в конце концов наступает кома.

Печеночная энцефалопатия. Этот вид мозговой дисфункции связан с тяжелыми нарушениями функции печени в результате ее острого или хронического заболевания или же шунтирования (сброса) крови из воротной вены в общий круг кровообращения. Печеночная энцефалопатия может сопровождаться расстройством сознания, умственными нарушениями, «порхающим» тремором, гипервентиляцией легких и электроэнцефалографическими нарушениями. Нарушения сознания могут варьировать от апатии и сонливости до комы. Расстройства памяти, интеллекта и личности являются неспецифическими. Тяжелые случаи часто заканчиваются смертью.

Уремическая энцефалопатия. Острая или хроническая недостаточность почечной функции приводит к тяжелым системным метаболическим нарушениям, причем уремия является наиболее частой причиной развития метаболического органического психосиндрома. Неврологические дисфункции—особенно нарушения памяти, ориентировки и сознания—являются обычными симптомами. Непрерывные зудящие ощущения в конечностях, подергивания одиночных или целых групп мышц и постоянная икота раздражают и истощают больного. В случае тяжелой уремии могут быть генерализованные судороги, временами очень частые, что увеличивает вероятность смертельного исхода. Эффективным способом лечения может быть внутривенное введение диазепама (сибазона), однако для предупреждения припадков следует использовать также барбитураты или даже анестезирующие вещества. Если уремические

эпизоды кратковременны, особенно у молодых лиц, органический психосиндром может быть обратимым, но у пожилых больных с рецидивирующей и хронической уремией часто развиваются необратимые нарушения. Во время быстрого почечного диализа при наличии очень высокого уровня мочевины в крови развивается синдром диалитического нарушения равновесия, сопровождающийся головными болями, нарушением сознания и судорогами.

Гипогликемическая энцефалопатия. Введение слишком большого количества инсулина или применение его без соответствующих показаний и гиперинсулинизм, вызванный доброкачественной аденомой островковых клеток поджелудочной железы, являются наиболее частыми причинами гипогликемической энцефалопатии. Гипогликемические эпизоды обычно появляются рано утром или после физических упражнений. Продромальные симптомы, которые не обязательно бывают у каждого больного, включают тошноту, потоотделение, тахикардию и чувство голода, ощущение тревоги и беспокойства. При прогрессировании расстройств развиваются дезориентировка, спутанность, галлюцинации, бледность и резко выраженное беспокойство или ажитация. Часто наблюдаются также диплопия, судорожные или фокальные припадки, миоклонические подергивания и гиперрефлексия с клонусом и симптомом Бабинского, иногда быстро развивается ступор и кома. После затянувшейся комы может наступить резидуальная, трудно поддающаяся лечению деменция. В редких случаях у больного наблюдаются припадки без предшествующих продромальных симптомов.

Диабетический кетрацидоз. Это состояние начинается с ощущения слабости, легкой утомляемости и апатии, а также усиления полиурии и полидипсии, больные жалуются на головную боль, тошноту и рвоту. В зависимости от тяжести диабета и наличия инфекции состояние может ухудшаться за период от нескольких часов до нескольких дней. У больных сахарным диабетом повышен риск развития хронической деменции, связанной с общим артериосклерозом.

Диабетическая кома является состоянием, требующим неотложной медицинской помощи. Любому больному, находящемуся без сознания, который, как известно или как предполагается, страдает диабетом, необходимо провести дифференциальный диагноз между гипогликемической комой и диабетической комой. ГипогликемикГкак причину комы можно практически исключить, если больной не приходит в сознание в течение нескольких минут после внутривенного введения 25 мл 50% раствора глюкозы.

Диабетическая кома без кетоацидоза (некетотическая гипергликемическая кома) может возникать, особенно у пожилых людей, при заболевании сахарным диабетом во взрослом периоде и она может быть первым признаком этого заболевания. Принцип лечения состоит в соответствующем возмещении жидкости и электролитов, инсулина и борьбе с любой инфекцией или заболеванием, вызывающим ее.

Острая перемежающаяся порфирия. Это заболевание наблюдается по аутосомно-доминантному признаку, а его симптомы чаще всего проявляются после пубертатного периода или же в третьей—четвертой декадах жизни. Женщины поражаются чаще, чем мужчины. Врожденное нарушение метаболизма отражается на характере регуляции печеночных ферментов, синтезе 8-аминолевулиновой кислоты, которые важны для метаболизма пиррола. Больным, страдающим острой перемежающейся порфирией, абсолютно противопоказано назначение барбитуратов по любому поводу, это распространяется также на лиц, у которых кто-нибудь из родственников страдает данным заболеванием. Барбитураты ускоряют или утяжеляют

приступы острой порфирии.

Задолго до начала заболевания часто наблюдаются симптомы нервозности и эмоциональной нестабильности. Частые боли в животе, по характеру напоминающие колики, являются типичным симптомом, который часто приводит к ненужной операции брюшной полости до того, как будет поставлен правильный диагноз. Неврологические симптомы также очень характерны, причем они могут быть настолько тяжелыми, что приводят к смерти. Может иметь место периферическая невропатия, включающая одну или все конечности, и краниальная неврологическая симптоматика — например, атрофия глазного нерва, паралич лицевого нерва, офтальмоплегия и дисфагия. Во время острых приступов могут развиваться спутанность, делирий, судороги и кома.

В настоящее время не существует удовлетворительного или специфического лечения острой перемежающейся порфирии. Во время острых приступов можно применять только тщательное симптоматическое лечение. Не противопоказано также антипсихотическое лечение, которое может значительно облегчить состояние больного.

Эндокринные расстройства. Изменения личности, психических функций и памяти, так же как и неврологические нарушения, часто наблюдаются при эндокринных расстройствах и в некоторых случаях бывают сильно выраженными. Коррекция эндокринных нарушений обычно приводит к нормализации этих нарушений.

Нарушения щитовидной функции вызывают гипер- или гипотиреоидизм. У большинства больных, страдающих гипертиреоидизмом, отмечаются чувство быстрой утомляемости и общая слабость. Типичными симптомами являются также бессонница, снижение массы тела, несмотря на повышенный аппетит, дрожание пальцев рук, учащенное сердцебиение и повышенная потливость. У небольшого числа больных могут развиться нарушения памяти, ориентировки и критики, а также маниакальное возбуждение, шизофренические симптомы, такие как бред и галлюцинации.

Лечение гипертиреоидизма у взрослых в большинстве случаев заключается во введении радиоактивного йода. Антитиреоидные вещества и хирургическое вмешательство (удаление щитовидной железы) в некоторых случаях также оказываются эффективными. При соответствующем лечении симптомы психических нарушений, наблюдающиеся при гипертиреоидизме, могут редуцироваться, но некоторым больным с наиболее тяжелыми проявлениями заболевания показана госпитализация.

Гипотиреоидизм (микседема) возникает вследствие дефицита гормона щитовидной железы. Легкая утомляемость, чувство слабости и сонливости, повышение чувствительности к холоду, снижение потоотделения с сухостью и утолщением кожи, ломкие, тонкие волосы—типичные признаки микседемы. Могут наблюдаться симптомы гипохромной анемии, диффузные замедления ЭЭГ и редукция или же отсутствие Т-зубцов низкоамплитудной ЭКГ. У некоторых больных наиболее выражены изменения личности, памяти и интеллекта, что может имитировать тяжелое психическое или органическое заболевание мозга. В некоторых случаях доминирует мозжечковая атаксия, изменяющая походку. Врожденный гипотиреоидизм вызывает умственную ретардацию (кретинизм), но он в принципе излечим, если вовремя будет диагностирован.

Дисфункция паращитовидной железы вызывает нарушение кальциевого метаболизма. Чрезмерная секреция гормона паращитовидной железы при аденоме паращитовидной железы или ее гиперплазии вызывает гиперкальциемию. Больные предъявляют жалобы на утомление, слабость, повышенную раздражительность и тревогу. У некоторых больных отмечаются значительные расстройства личности и

психических функций, такие как ажитация, параноидные идеи, депрессия, психотические реакции, спутанность и ступор. Нейромышечная возбудимость, которая зависит от соответствующей ионной концентрации кальция, снижена, и может иметь место мышечная слабость.

Снижение уровня кальция в сыворотке крови при гипопаратиреоидизме приводит к повышению нейромышечной возбудимости с транзиторными парестезиями, спазмами и подергиваниями мышц, внешней титанией со спонтанными спазмами кожных мышц и судорожными припадками. Могут также иметь место такие симптомы психических нарушений, как спутанность, ажитация, сонливость, галлюцинации и депрессия.

Нарушения со стороны надпочечников обусловливают изменения в нормальной секреции гормонов из коры надпочечников и вызывают значительные неврологические и психические изменения. Больные с хронической адренокортикальной недостаточностью (аддисонова болезнь), которая чаще всего является результатом адренокортикальной атрофии или грануломатозной инвазии, обусловленной туберкулезной или грибковой инфекцией, обнаруживают легкие психические нарушения, такие как апатию, быструю утомляемость, раздражительность и депрессию. Иногда развиваются психотические реакции типа спутанности. Коррекция этих нарушений достигается с помощью кортизона или одного из его синтетических производных.

Повышение количества кортизона, эндогенно обусловленное при опухоли коры надпочечника или ее гиперплазии (синдром Кушинга), приводит к расстройству настроения органического характера типа ажитированной депрессии, при котором часто наблюдаются суициды. Иногда имеет место снижение концентрации внимания и нарушения памяти. Психотические реакции, а именно, шизофреноподобные симптомы, наблюдаются у небольшого числа больных. Введение больших доз экзогенных кортикостероидов, с другой стороны, более часто приводит к расстройству настроения органического характера, сходному с манией. Тяжелая депрессия может наступить после окончания стероидной терапии.

РАССТРОЙСТВА. СВЯЗАННЫЕ С НАРУШЕНИЕМ ПИТАНИЯ

Бери-бери (алиментарный полиневрит). Тиамин (витамин B_1) необходим для образования кофермента тиаминпирофосфата, который принимает активное участие в промежуточном метаболизме углеводов. Недостаток тиамина приводит к бери-бери, заболеванию, характерной особенностью которого являются кардиоваскулярные и неврологические нарушения, а также синдром Вернике — Корсакова, который чаще всего встречается при хроническом алкоголизме.

Это заболевание было впервые обнаружено в Азии и в районах голода и бедствия; в историческом плане оно часто встречалось у военнопленных, находившихся в лагерях в Азии во время второй мировой войны. Наиболее характерно подострое и хроническое начало, но иногда оно протекает более остро или даже бурно. Часто наблюдаются такие психические расстройства, как апатия, депрессия, раздражительность, повышенная нервность, нарушение способности к концентрации внимания. Однако когда обнаруживаются более тяжелые нарушения памяти и интеллекта, трудно исключить синдром Вернике—Корсакова.

Пеллагра. Недостаточность ц пище никотина (никотиновой кислоты PP и ее предшественника триптофана) вызывает пеллагру, заболевание имеющее огромное значение. Нарушения со стороны нервной системы включают головную боль,

бессонницу, апатию, состояние спутанности, бред и в конечном счете деменцию. Могут иметь место мозжечковая атаксия и нарушения со стороны кожи и ЖКТ.

Часто наблюдаются нарушения со стороны периферической нервной системы, но они, по-видимому, объясняются параллельной недостаточностью витаминов, особенно тиамина. Пеллагра обычно описывается пятью словами, начинающимися (в английском языке) с буквы D: дерматит (dermatitis), понос (diarrhea), делирий (delirium), деменция (dementia) и смерть (death).

Больной пеллагрой быстро реагирует на лечение никотиновой кислотой; наблюдается значительное улучшение—уменьшение спутанности сознания, абдоминальных нарушений и болезненности со стороны распухшего языка наблюдаются уже в первые 24 ч. Однако деменция, развивающаяся при хроническом течении заболевания, поддается лечению медленно и неполностью. При наличии нарушений со стороны периферической нервной системы показано дополнительное введение тиамина.

Недостаточность витамина B_{12}. Это состояние развивается вследствие того, что слизистые клетки желудка не в состоянии секретировать специфическое вещество, внутренний фактор, необходимый для нормального поглощения витамина B_{12} из подвздошной кишки. Состояние характеризуется развитием макроцитарной мегалобластной анемии (пернициозная анемия) и неврологическими нарушениями, связанными с дегенеративными изменениями в периферических нервах, спинном и головном мозге. Около 80% больных обнаруживают неврологические нарушения, которые преимущественно связаны с мегалобластной анемией, но иногда они предшествуют появлению гематологических отклонений.

Наиболее частыми психическими нарушениями являются апатия, депрессия, раздражительность и расстройства настроения. У некоторых больных отмечается энцефалопатия и связанные с ней спутанность, галлюцинации, демеиция и иногда параноидные проявления, которые получили название «мегалобластное сумасшествие». Эти особенности обусловлены преимущественно церебральными нарушениями в виде демиелинизации и дегенерации различных мозговых зон. Неврологические расстройства, связанные с недостатком витамина B_{12}, могут быстро и полностью устраняться при раннем начале и длительном введении витамина B_{12}.

ОРГАНИЧЕСКИЙ ПСИХОСИНДРОМ. ВЫЗВАННЫЙ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

В DSM-III-R психические расстройства органического характера, вызванные употреблением веществ, обладающих психотропными свойствами, объединены в классификационной рубрике под названием «органический психосиндром, связанный с употреблением психоактивных веществ». Очень многие психоактивные вещества могут вызывать психические расстройства органического характера: седативные средства, гипнотические вещества, транквилизаторы, опиоиды, кокаин, амфетамины и сходные с ними по действию симпатомиметики, фенциклидин (phenaciclidine) и сходные с ним по действию арилцислогексиламины (arylcyclohexylamines), галлюциногены, индийская конопля (гашиш), кофеин,

никотин и летучие препараты, обладающие психоактивными свойствами. Каждое вещество может вызывать один из описанных выше симптомов: делирий, деменцию, амнестический синдром, бредовой синдром, галлюциноз, синдром изменения настроения, синдром тревожности и личностные расстройства. Кроме того,

психоактивные вещества могут вызывать интоксикацию и синдром отмены (абстиненцию); однако в отношении того, являются ли эти синдромы специфическими для определенного вещества, мнения противоречивы. Например, нет оснований полагать, что делирий, обусловленные алкогольной абстиненцией, барбитуратовой абстиненцией, амфетамином и фенциклидином, будут отличаться друг от друга какой-либо определенной клинической симптоматикой.

С обоих точек зрения, как с концептуальной, так и с нозологической, врачу прежде всего следует распознать сам синдром, а затем уже определить специфическую причину его возникновения. Только таким путем можно правильно вести поиск дифференциального диагноза. Различные виды органического психосиндрома, связанного с употреблением психоактивных веществ, рассматриваются в главе 6, посвященной расстройствам, связанным с употреблением психоактивных веществ.

ЭПИЛЕПСИЯ

ВВЕДЕНИЕ

Психические нарушения часто наблюдаются у больных эпилепсией, поэтому они являются важной составной частью проблемы психического здоровья. Это наиболее часто встречающееся хроническое заболевание нервной системы, распространенность которого среди населения составляет приблизительно 1%. От 30 до 50% всех больных, эпилепсией имеют значительные расстройства психической деятельности. При эпилепсии велико и число психозов, но главную проблему у больных эпилепсией составляет расстройство личности.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Термином «эпилепсия» характеризуется хроническое рецидивирующее состояние или повторяющиеся припадки. Припадок является транзиторным, пароксизмальным патофизиологическим расстройством мозговой функции, обусловленным спонтанным, чрезвычайно сильным разрядом корковых нейронов. Клиническое выражение припадка зависит от величины очага, а также паттерна и распространения разряда в мозге. Припадки могут проявляться в виде патологических движений или прекращения движений, нарушений восприятия, поведения или сознания. Почти каждый из приобретенных или генетических патологических процессов, поражающих мозг, может вызывать эпилепсию.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Широкое распространение получили подразделение припадков на парциальные припадки (обусловленные фокальным повреждением) и генерализованные припадки (обусловленные диффузным нарушением функции мозга). Ниже указаны различные типы эпилептических припадков, выделяемые Международной классификацией.

I. Парциальные (фокальные) припадки (припадки, начинающиеся локально).

А. Парциальные припадки с элементарными симптомами (обычно без нарушения сознания):

1) с двигательными симптомами,
2) с сенсорными симптомами,
3) с вегетативными симптомами,

4) смешанные формы.

Б. Парциальные припадки со сложными симптомами (обычно с нарушением сознания); припадки, связанные с нарушением височной доли или психомоторные припадки:

1) с нарушением сознания (только),

2) с симптомами когнитивных нарушений,

3) с аффективными симптомами,

4) с психосенсорными симптомами,

5) с психомоторными симптомами (автоматизмы),

6) смешанные формы. В. Вторично генерализованные парциальные припадки.

II. Генерализованные припадки (билатерально-симметричные и без локального начала).

А. Абсансы (малые припадки) (petit mal)

Б. Миоклонус.

В. Младенческие судороги.

Г. Клонические припадки.

Д. Тонические припадки.

Е. Тонико-клонические припадки (grand mal).

Ж. Атонические припадки.

3. Акинетические припадки.

III. Унилатеральные припадки.

IV. Неклассифицируемые припадки (из-за неполноты данных).

Психические нарушения при эпилепсии подразделены (см. ниже) на нарушения, связанные с самим припадком, и нарушения, появляющиеся между припадками (интериктально).

Клиническая картина. Нарушения психической деятельности, следующие за генерализованными тонико-клоническими судорогами (рис. 8), редко вызывают трудности при постановке диагноза, если есть доказательство наличия припадков. В постиктальном состоянии наблюдается медленное, постепенное восстановление сознания и когнитивных функций, которое начинается от уровня комы, характеризующего сознания в раннем постикталь-ном состоянии. Время, необходимое для полного восстановления, варьирует от нескольких минут до многих часов. Клиническая картина такая же, как при постепенном выздоровлении от делирия. Гораздо менее часто имеют место и хуже диагностируются транзиторные эпизоды нарушения психических функций, характерные для эпилепсии, протекающей по типу малых припадков (petit mal) или фокальных припадков, возникающих в ограниченных областях мозга, особенно в височных долях.

Эпилептический характер этих эпизодов часто остается нераспознанным, поскольку характерные моторные или сенсорные проявления эпилепсии могут отсутствовать или быть такими слабыми, что не привлекают внимания психиатра. Функциональные нарушения психической деятельности чаще всего подозреваются в тех случаях, когда у больного наблюдается так называемый эпилептический статус (status epilepticus), т.е., когда эпилептические разряды продолжаются длительное время, иногда часами, не сопровождаясь характерными для эпилепсии движениями.

Малые эпилептические припадки (абсанс, или petit mal) обычно начинаются в детстве, в возрасте 5—7 лет и прекращаются в пубертатном периоде. Припадки в виде абсанса вызывают кратковременную потерю сознания, во время которой больной

внезапно теряет контакт с окружающими без настоящей потери сознания или судорог. На ЭЭГ регистрируются характерные паттерны активности: пик-волна, 3с. Эпилепсия в виде малых припадков может начинаться во взрослом периоде; в этом случае клиническая картина бывает очень многообразной. Может развиваться классический паттерн абсанса; вместо него могут быть внезапные
повторяющиеся психотические эпизоды или делирий, который иногда внезапно прекращается. Отличается паттерн ЭЭГ-активности в виде комплексов пик-волна, 3с. В анамнезе больного, заболевшего во взрослом периоде, могут быть сведения об обмороках и внезапных падениях. Сложные парциальные припадки, обусловленные поражением височной доли, обсуждаются ниже. Диагностические трудности возникают при попытке отличить органический психосиндром, обусловленный эпилепсией, от психического расстройства, когда клинические симптомы эпилепсии характеризуются более красочными эмоциональными или психотическими проявлениями, а изменения уровня сознания и когнитивных функций не столь очевидны. В этих случаях подобные эпизоды могут быть вообще не диагностированы как органические, поскольку они могут выражаться в виде галлюцинаций, бреда, тяжелой ажитации и гиперреактивности, глубокой депрессии, транзиторной афазии или немоты, а также кататоническим состоянием, успешно имитирующим функциональные психические расстройства. Такие эпизодические психические расстройства должны всегда вызывать подозрение в отношении эпилепсии, когда они наблюдаются у больных, которым ранее был поставлен диагноз эпилепсии. Диагноз подтверждается, если на ЭЭГ во время эпизода обнаруживаются непрерывные или почти непрерывные эпилептические разряды. Во время таких эпизодов часто не удается записать ЭЭГ, однако в таких случаях диагноз удается впоследствии подтвердить, если эпизод прекращается или значительно снижается по частоте и тяжести проявлений вследствие тщательного лечения противосудорожными препаратами.

Распознать эти эпизоды значительно труднее у больных, которым ранее не ставился диагноз эпилепсии. В таких случаях психиатр должен обратить внимание на четыре клинических особенности, которые позволяют предположить наличие эпилепсии: резкое начало психоза у лица, ранее считавшегося психически здоровым; быстрое начало делирия, который нельзя объяснить более типичными факторами; наличие в анамнезе подобных эпизодов с резким и спонтанным началом и ремиссией; и, наконец, наличие в анамнезе подобных эпизодов с обмороками и внезапными падениями, которые нельзя убедительно объяснить. Правильная постановка диагноза является предметом особой важности, так как необходимое лечение противосудорожными препаратами может предотвратить развитие эпилептических припадков (эпизодов).

Некоторые больные, страдающие эпилепсией, особенно височных долей, обнаруживают тенденцию к применению насилия к другим лицам, что вызывает определенные трудности. Возникает вопрос, является ли тенденция к насилию особенностью самого припадка (эпилептический автоматизм) или интериктальной психопатологической особенностью. На сегодняшний день большинство фактов указывают на то, что насилие — чрезвычайно редкая особенность иктального проявления. Только в очень редких случаях насилие, проявляемое больным эпилепсией, может быть отнесено за счет самого припадка.

ПРОЯВЛЕНИЯ В МЕЖПРИПАДОЧНОМ ПЕРИОДЕ

Психозы. Психотическое состояние встречается более часто в межприпадочном периоде, чем во время самого припадка, однако еще чаще в межприпадочном состоянии наблюдаются расстройства личности (обсуждение приводится ниже). Описаны психозы, которые напоминают шизофрению, причем имеются данные о том, что психозы более часто наблюдаются у лиц с эпилепсией височной доли, чем при эпилепсии без локального очага или же с очагом, расположенным вне височной доли.

Эти хронические шизофреноподобные психозы могут проявляться остро, подостро или иметь постепенное начало. Они обычно возникают только у больных, страдающих в течение многих лет комплексными парциальными припадками, источником которых являются нарушения в височной доле. Таким образом, продолжительность эпилепсии становится важным причинным фактором, обусловливающим психоз. Появлению психоза часто предшествуют изменения личности.

Наиболее частыми симптомами таких психозов являются параноидный бред и галлюцинации (особенно слуховые галлюцинации) при ясном сознании. Может иметь место эмоциональное уплощение, однако часто больные сохраняют эмоциональную теплоту и адекватные аффективные переживания. Несмотря на то что типичной особенностью шизофренических психозов являются нарушения мышления, при органическом типе нарушений мышления преобладают такие нарушения, как недостаточность обобщений или обстоятельности. Характер связи таких психозов с припадками часто остается неясным, у некоторых больных обострение психоза наблюдается тогда, когда припадки успешно купируются, но такой извращенный характер связи между этими явлениями необязателен. Реакции на лечение антипсихотическими веществами вариабельны и непредсказуемы.

У большинства больных эти психозы отличаются от классических шизофренических психозов по нескольким важным аспектам. Аффект и личность страдают меньше, чем при хронической шизофрении. Некоторые данные указывают на огромную важность органических факторов в возникновении таких психозов. Они возникают, как правило, лишь у тех больных, которые страдают эпилепсией много лет и встречаются значительно чаще при эпилепсии с доминантным очагом в височной доле, особенно если эпилептический фокус включает глубокие срединные височные структуры доминантного полушария. С течением времени эти больные начинают значительно более походить на больных с органическим поражением мозга, чем на больных хронической шизофренией, т. е. когнитивные нарушения у них преобладают над нарушениями мышления.

Аффективные психозы или расстройства настроения, такие как депрессия или маниакально-депрессивное состояние, наблюдаются не так часто, как шизофреноподобные психозы. В отличие от них, однако, аффективные психозы протекают эпизодически и более часто встречаются, когда эпилептический очаг находится в височной доле недоминантного мозгового полушария. О важной роли расстройств настроения при эпилепсии можно судить на основании большого числа суицидальных попыток у лиц, страдающих эпилепсией.

Расстройства личности. Расстройства личности являются наиболее частым симптомом психических нарушений, обнаруживаемых у больных с эпилепсией, и появляются они чаще всего у больных с эпилептическим очагом в височной доле. Хотя однообразие и специфичность изменений личности у больных со сложными парциальными припадками, обусловленными очагом в височной доле (эпилепсия височной доли), остаются дискутабельными, специфические особенности,

формирующие этот синдром, в общем случае включают изменения сексуального поведения; особенность, которую обычно называют вязкостью; религиозность и повышенная эмоциональная чувствительность.

Изменения в сексуальном поведении могут быть выражены в виде гиперсексуальности, нарушения сексуальных отношений, например, фетишизма или трансверстизма, или же в виде гипосексуальности, последнее встречается значительно более часто. Гипосексуальность проявляется как в общем понижении интереса к сексуальным вопросам, так и в снижении сексуальной активности. Больные, у которых сложные парциальные припадки начались до пубертатного периода, могут не достигнуть нормального уровня сексуальности, причем это обстоятельство может вызывать сильные переживания и огорчение у больного. Больные, у которых сложные парциальные припадки, появившиеся после достижения нормального уровня сексуальности, привели к гипосексуальности, также могут испытывать в связи с этим серьезные затруднения. Унилатеральная височная лобэктомия, успешно купирующая припадки, может иногда оказывать удивительно сильное положительное влияние на гипосексуальность. Эта процедура, однако, применяется редко.

Возможно, что из этих личностных особенностей наиболее трудно описать вязкость, ригидность ("viscosity, stickness"). Эта особенность оказывается настолько типичной, что она больше всего заметна в разговоре больного, который обычно бывает замедленным, серьезным, нудным, педантичным, перенасыщенным деталями за счет несущественных подробностей и обстоятельств. Слушающий начинает скучать, боится, что больной никогда вообще не доберется до нужного вопроса, хочет уйти от этого разговора, но говорящий не дает ему возможности осторожно и успешно выпутаться; отсюда и возник термин «вязкость». Эта же особенность обнаруживается у больного при письме и рисовании, и гиперграфия рассматривается некоторыми как кардинальное проявление данного синдрома. Тенденция к многословию, обстоятельности и чрезмерности, очевидная в разговоре больного, отражается и в его письме. Некоторые больные могут с большим усилием улучшить стиль общения, если сочувствующий слушатель укажет на их недостаток, однако у многих отсутствует критика к своим нарушениям или они не воспринимают их как нарушения. Религиозность больных часто бывает удивительной и может проявляться не только во внешней религиозной активности, но также в необычайной поглощенности моральными и этическими проблемами, размышлениями над тем, что хорошо и что плохо, и в повышенном интересе к глобальным и философским проблемам.

Синдром во всей своей полноте редко бывает выраженным даже у тех больных, которые страдают сложными парциальными припадками, обусловленными поражением височной доли. Многие больные не страдают расстройствами личности, у некоторых больных отмечаются расстройства, сильно отличающиеся от описанного выше синдрома.

ЛЕЧЕНИЕ

Для борьбы с судорожными проявлениями у большинства больных используются противосудорожные препараты. В настоящее время наиболее распространенными противосудорожными средствами являются фенобарбитал, дифенин, карбамазепин, гексамидин, этосуксимид, триметин, диазепам, клоназепам и совсем недавно появилась вальпроевая кислота, или вальпроат натрия. Ниже приводятся лекарства, применяемые при различных типах припадков.

При генерализованных тонико-клонических припадках применяют: фенобарбитал, дифенин, карбамазепин; при абсансах; вальпроат натрия, триметадион; при простых парциальных (фокальных) припадках: фенобарбитал, дифенин, при сложных парциальных припадках, обусловленных поражением височной доли: дифенин, карбамазепин, гексамидин; при миоклонических, атонических, акинетических припадках и атипичных абсансах: клоназепам, диазепам; при младенческих судорогах: адренокортикотропный гормон, кортикостероиды; при эпилептическом статусе: диазепам фенобарбитал, амобарбитал, дифенин, паральдегид, анестезирующие вещества.

Личностные расстройства, связанные с эпилепсией височной доли, иногда хорошо поддаются психотерапии, противосудорожному лечению или их комбинации. Карбамазепин часто оказывает хороший эффект при лечении таких симптомов, как раздражительность и вспышки агрессии, так же как и антипсихотические средства. Хотя антипсихотические вещества имеют определенный эпилептогенный потенциал, на практике они редко вызывают учащение припадков у больных эпилепсией, которых лечат этими препаратами.

Глава 5

ПСИХИАТРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СИНДРОМА ПРИОБРЕТЕННОГО ИММУНОДЕФИЦИТА (СПИД)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

СПИД—заболевание, передающееся медленным ретровирусом. Это вирус, который раньше назвали Т-клеточным лимфотрофическим вирусом человека тип III (HTLV-III) или вирусом, вызывающим лимфаденопатию (ZAV); теперь он считается вирусом, вызывающим иммунодефицит у человека (Human Immunodeficiency Virus, HIV, ВИЧ). Этот вирус может непосредственно поражать нервную систему, обусловливая деменцию, миелопатию и невропатию, а также изменения личности, депрессию и психозы. Вирус обнаруживается в крови, сперме, слезах, слюне и спинномозговой жидкости.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

По данным Всемирной организации здравоохранения, в 1986 г. во всем мире насчитывалось 100 тыс. больных СПИДом, а 10 млн лиц являются носителями его вируса. Подсчитано, что к концу 1991 г. в США будет 250 тыс. больных и более 180 тыс. людей умрет от этого заболевания. К январю 1987 г. более 28 тыс. лиц в США был поставлен диагноз СПИД, и около 16 тыс. погибли от него.

Вирус передается от человека к человеку через жидкостные среды организма, например сперму и кровь, и при внутривенных $^{в}/_{в}$,) инъекциях загрязненными шприцами и иглами. В США группами высокого риска являются мужчины-гомосексуалисты, бисексуалы и наркоманы, вводящие наркотики внутривенно; они составляют большинство больных ÑÏÈÄîì. Мужчины-гомосексуалисты составляют от 70 до 80% имеющихся случаев заболевания. Гетеросексуальное заражение составляет всего 1% новых случаев, в основном передача происходит от мужчины к женщине. Из женщин наиболее часто заболевают наркоманы, вводящие Наркотики в/в, и проститутки. Новорожденные дети заражаются через плаценту от инфицированных матерей. Риском в развитии заболевания является также переливание реципиентам крови, содержащей ВИЧ (в том числе больным гемофилией). Эта группа риска составляет 2% всех случаев. Вирус не передается другими, случайными путями. Члены семьи и работники службы

здравоохранения не поражаются ÑÏÈÄîì, за исключением очень редких случаев, когда имеет место .заражение инфицированной кровью.

ИССЛЕДОВАНИЕ СЫВОРОТКИ КРОВИ

Исследование сыворотки крови используется для определения ВИЧ; тест получил название анализа (пробы) иммуносорбентом иммобилизированными ферментами. От 1 до 2 млн американцев выявили серопозитивную реакцию на ВИЧ и признаки носителей заболевания. В 1985 г. исследование новобранцев, призванных на военную службу, выявило, что 1,7% серопозитивны к ВИЧ.

Ложноположительная реакция на ВИЧ появляется примерно в 1% случаев. Если возникает подозрение, что результаты теста ошибочны, сыворотку необходимо исследовать по плану Western blot test, являющемуся более точным. До тех пор пока не будут подтверждены позитивные результаты на ВИЧ, лицо нельзя считать зараженным, из банков крови следует исключать ELISA-позитивную сыворотку. Регистрация и уведомление зараженных доноров является чрезвычайно важным аспектом и для данного лица, и для общества в целом. В некоторых штатах, например, в Колорадо, Миннесоте и Южной Каролине, фамилии и адреса лиц с позитивной к антителам кровью сообщаются администрации, ответственной за общественное здравоохранение.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И СИМПТОМЫ

Инфицированные лица являются серопозитивными; это значит, что у них в сыворотке определяются антитела к вирусу ВИЧ. Инкубационный период—промежуток времени между инфициро-ванием и возникновением серопозитивности—может длиться в течение от нескольких месяцев до нескольких лет. Приблизительно у 35% больных, являющихся серопозитивными, развивается СПИД.

СПИД диагностируется, когда у ВИЧ-позитивных лиц с нарушенным иммунитетом обнаруживается условно-патогенная инфекция. Наиболее частыми инфекциями являются плазмоклеточ-ая долевая пневмония (pneumocistis carinil pneumonia, 63% больных), токсоплазмоз, криппококкальный менингит, белая кандида (Candida albicans), которая выражается в виде волосковой лейкоплакии языка, цитомегаловируса, простого герпеса, криптоспоридиума (cryptosporidium), который проявляется поносом и туберкулезом. Саркома Капоши является типичной раковой опухолью, развивающейся приблизительно у 40% больных, которые обычно погибают через 2—3 года после того, как установлен
диагноз. Признаки и симптомы болезни зависят от стадии заболевания и от того, система каких органов поражена (в большинстве случаев это легкие и центральная нервная система, хотя поражению подвержен любой орган). При этом наблюдается значительная потеря массы тела.

Синдром, называемый комплексом, связанным со СПИДом (AIDS-related complex, ARC), описан у больных, у которых отсутствует условно-патогенная инфекция. Такие больные серопозитивны; у них наблюдаются истощение, лихорадка, усиленное потовыделение по ночам, генерализованная лимфаденопатия, хроническая усталость и депрессия. От 20 до 50% больных, у которых развивается ARC, заболевают СПИД в течение 3 лет. У других иногда продолжают развиваться названные симптомы, причем течение характеризуется сменой, экзацербацией и ремиссией, или же этот симптом может исчезнуть. Но поскольку такие лица остаются серопозитивными, они считаются носителями заболевания.

ИНФЕКЦИИ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ В ЦНС

Инфекции, развивающиеся в ЦНС под влиянием ВИЧ, приводят к развитию подострой энцефалопатии, называемой комплексом деменции, обусловленной ÑÏÈÄîì, или энцефалопатией, вызванной ÑÏÈÄîì. Забывчивость, затруднения при попытке сосредоточиться, легкая спутанность сознания, замкнутость или ажитация, а также депрессивное настроение являются типичными жалобами, которые высказывают больные даже при отсутствии других симптомов. Они могут усиливаться вплоть до настоящей деменции, спутанности сознания, нарушения критики, импульсивного поведения и психоза. Некоторая степень деменции отмечается у 60% больных ÑÏÈÄîì.

При этом заболевании наблюдается атрофия мозга, увеличение желудочков мозга, которые можно наблюдать при компьютерной томографии, и вакуолизация белого вещества. Многоядерные гигантские клетки мозга обнаружены более чем в 95% случаев. В 80% посмертных исследований выявляются неврологические нарушения. Отмечаются множественные небольшие узелки воспалительных клеток в сером веществе мозга, особенно в базальных ганглиях и таламусе. Обнаружена вакуольная миелопатия спинного мозга, особенно в задних и латеральных столбах на уровне грудного отдела позвоночника; часто встречаются также церебральные лимфомы.

ПРИЗНАКИ И СИМПТОМЫ ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Симптомы неврологических и психических нарушений имеют около 10% больных, а по мере того, как болезнь прогрессирует, эти симптомы охватывают вплоть до 60% больных.

Симптомами подострого энцефалита являются общая утомляемость, сонливость (летаргия) и прогрессирующие головные боли, которые могут заканчиваться деменцией, делирий или другие признаки органического психосиндрома, такие как расстройство настроения и синдром изменения личности. Наиболее часто встречаются афазия, когнитивные нарушения, расстройства памяти. Больные осознают свою неполноценность, и у них иногда развиваются фрустрация, тревожность или даже катастрофические реакции, когда они пытаются справиться с заданием, выполнить которое выше их возможностей. На ранних стадиях возникают бред и галлюцинации, дальнейшее развитие психопатологических нарушений может приводить к глобальной деменции, припадкам, коме и смерти. Течение болезни может быть молниеносным или продолжаться несколько лет. Описаны все виды регрессивного психотического поведения, включая неопрятность со своими испражнениями, суициды и одержимость манией убийства.

Симптомами психических нарушений, входящих в АКС, обычно являются общий дискомфорт, усталость, ночное потение, а также лимфаденопатия. Больные становятся тревожными, боязливыми, подавлены своим состоянием. СПИД может оставаться нераспознанным, если врач не знает, что больной относится к группе высокого риска.

СПИД У ДЕТЕЙ

Мать передает вирус плоду. У нескольких сотен детей определено наличие СПИДа, хотя действительное число детей с серопозитивной реакцией может быть значительно больше в масштабе всей страны. Как и взрослые, дети подвергаются воздействию условно-патогенных инфекций и обычно погибают в возрасте около 2 лет, хотя некоторые из них доживают до пубертатного возраста.

Внутриутробная передача обычно имеет место в течение первых 3 мес беременности (первого триместра). Отмечается, что у детей со СПИДом при рождении отмечено очень характерное лицо. Серопозитивным матерям лучше предложить сделать аборт, чем подвергнуться риску дать жизнь ребенку, страдающему ÑÏÈÄîì. Больным детям требуется специальное обучение, особенно если у них имеются симптомы неврологических нарушений. Другие могут обучаться в педиатрических учреждениях в течение дня, а вечером им можно позволить возвращаться в родительский дом.

СПИД, как правило, не передается членам семьи, поэтому не стоит отправлять детей в специальные учреждения на этой основе. Точно так же детей, способных обучаться в школе, следует отправлять туда, не боясь, что можно заразить других детей. Однако другие дети должны соблюдать осторожность, если они заболеют каким-либо инфекционным заболеванием, чтобы не заразить детей, больных ÑÏÈÄîì, страдающих нарушениями иммунной системы.

ДИАГНОЗ

Диагноз СПИД ставится при наличии фактов об условно-патогенных инфекциях или неоплазмах у лица, страдающего иммунодефицитом и являющегося ВИЧ-ПОЗИТИВНЫМ носителем, обычно принадлежащим к одной из групп высокого риска. Врач должен думать о СПИДе и когда имеет дело с больным, не отвечающим этим критериям, особенно если он высказывает упорные жалобы на соматическую слабость, симптомы, напоминающие грипп, а также при наличии симптомов неврологических и психических нарушений (например, легкая хроническая депрессия). Сыворотку следует проверить на ВИЧ, и если она окажется позитивной, диагноз ÑÏÈÄà будет подтвержден.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Если диагноз поставлен, в настоящее время считается, что заболевание неизлечимо и фатально. Средняя продолжительность жизни у больных ÑÏÈÄîì колеблется от 6 мес до 1 года. Некоторые больные живут 5 лет и более. У некоторых больных, у которых выявляется ARC, может никогда не развиться полный синдром СПИД, а у других—иногда наблюдается ремиссия.

ЛЕЧЕНИЕ

Эффективного лечения ÑÏÈÄà в настоящее время нет. Специфические патогенные инфекции лечатся соответствующими антибактериальными препаратами и принимаются меры против появления инфекции в будущем.

Конечная цель лечения—восстановить иммунную активность и очистить организм от патогенных инфекций. В настоящее время средства, блокирующие обратную транскриптазу, проходят клиническое испытание, они увеличивают продолжительность жизни и улучшают состояние многих жертв ÑÏÈÄà. Поскольку эти вещества только блокируют выработку новых вирусов, их долговременный эффект вызывает сомнение. Другие вещества, проходящие испытание, включают сурамин, рибаварин, ансамицин и интерферон. Хотя сейчас вырабатывают вакцины, но вряд ли можно ожидать, что они будут в распоряжении врачей в течение по меньшей мере одного десятилетия. Химиотерапия и радиотерапия против саркомы Капоши неэффективны в результате основного нарушения — подавления иммунной системы.

Когда появляются симптомы нарушения ЦНС, особенно симптомы, характерные для органического психосиндрома, такие как тревожность, психоз или депрессия,

необходимо применить соответствующие психотропные средства. Антипсихотические вещества [например, стелазин), галоперидол] в небольших дозах могут оказаться эффективными для купирования ажитации. Антидепрессанты, особенно те, которые имеют мало антихолинергических побочных эффектов, следует применять при депрессии. Если имеются повреждения мозга, лекарства, имеющие антихолинергический эффект, нужно применять с осторожностью, чтобы не допустить атропинового психоза. Некоторые врачи получили хорошие результаты лечения депрессивных больных со ÑÏÈÄîì небольшими дозами амфетамина. Бензодиазепины часто эффективны против тревожности и бессонницы, хотя они могут вызвать обострение когнитивных нарушений. Можно применять небольшие дозы седативных нейролептиков [например, 25 мг тиоридазина] или антигистаминных препаратов. У больных с маниакальными проявлениями можно

применить литий, однако следует тщательно контролировать функции почек и концентрацию лития, если болезнь вызывает нарушения со стороны почек. В далеко зашедших случаях типичными являются депрессивные нарушения с суицидальными попытками, в таких случаях необходимо лечение антидепрессантами, строгий надзор за больными и в некоторых случаях госпитализация в психиатрические учреждения. Приблизительно у 60% больных СПИД обнаруживают органический психосиндром; в этих случаях следует применять обычные меры медицинской, социальной помощи и заботу о среде, окружающей больного человека.

ПСИХОТЕРАПИЯ

Большинство больных СПИДом после того, как им поставлен диагноз, становятся чрезвычайно тревожными, особенно если они знают о фатальном исходе заболевания. Если у больного преобладает чувство безысходности, он часто становится депрессивным, суицидальным, однако если больного удается убедить, что его не покинут семья и друзья и что будет сделано все, чтобы справиться с соматическими и психическими нарушениями, включая облегчение боли, чувство отчаяния удается перевести в другое чувство или даже вызвать надежду. Некоторые больные развивают защиту, отрицая свое заболевание. Это может принести пользу, однако больной должен получать соответствующее лечение.

Роль психотерапии, как индивидуальной, так и групповой, очень важна. Врач-психиатр должен помочь больному справиться с чувством вины за поведение, которое привело к заражению ÑÏÈÄîì (не одобряемому обществом). Многие больные ÑÏÈÄîì испытывают ощущение, что они наказываются за неподобающий образ жизни, который они вели. Надо развивать аспекты, которые могут преодолеть трудность принятия решения (например, по вопросу об участии- в клиническом испытании нового лекарственного вещества), а также организовать терминальную службу и подготовить системы, необходимые для поддержания жизни. Кроме того, зараженных субъектов следует обучить соблюдать безопасность в сексуальной жизни (например, применять презервативы и избегать сношений через задний проход). Лечение гомосексуалистов и бисексуалов со ÑÏÈÄîì часто включает оказание помощи больному в том, чтобы он вернулся к семье и преодолел ощущение отвергнутости, вины, стыда и злобы. Часто оправдано привлечение к комплексной терапии партнера больного, страдающего гомосексуальностью.

Лечение наркоманов, применяющих внутривенные вливания наркотиков, включает беседу с больным по вопросу о том, стоит ли продолжать эти процедуры.

Следует взвесить болезненные проявления, которые могут возникнуть у больного, злоупотребляющего наркотиками, и сопоставить их с возможными последствиями абстиненции, которая возникает, если больной ÑÏÈÄîì перестанет употреблять наркотики, и ее симптомы могут осложнять уже имеющиеся симптомы СПИДа. Важнейшее значение имеет предупреждение больного о том, что применение загрязненной иглы другими лицами является чрезвычайно опасным. Подгруппа больных, называемая «сильно волнующимися», состоит из лиц, относящихся к группам высокого риска, которые, хотя являются серонегативными и не обнаруживают симптомов заболевания, выявляют сильную тревожность и навязчивые мысли о том, что они поражены вирусом ÑÏÈÄà. Некоторых из больных удается переубедить негативными результатами по тесту ELISA. Других, однако, одолевают навязчивые мысли о том, что анализ, возможно отрицательный из-за длительного инкубационного периода, и их не удается переубедить; у этих больных часто обнаруживается какое-либо соматическое заболевание. Им показана поддерживающая психотерапия, способствующая развитию критического отношения к своему состоянию. Часто отмечается бессознательное чувство вины за имевшую место запрещенную сексуальную активность, и больные наказывают самих себя навязчивыми мыслями или фантазиями. Больные, обнаруживающие ARC, особенно поддаются групповой психотерапии среди больных точно так же, как лица, относящиеся к группе высокого риска из-за определенных форм сексуальной активности в прошлом или текущей деятельности.

ЛЕЧЕБНЫЕ УЧРЕЖДЕНИЯ

Больные СПИД сталкиваются в больницах с персоналом, который по-разному относится к заболеванию—от альтруистического восприятия ситуации до крайне негативного предубеждения. Многие из медицинских и немедицинских работников очень боятся заразиться от больных, о которых они заботятся, несмотря на то что СПИД не распространяется при случайных бытовых контактах. Работники службы здравоохранения, случайно поранившие кожу при взятии крови у больных ÑÏÈÄîì, редко заболевали или становились серопозитивными. Кроме того, всегда находятся лица, не желающие работать с гомосексуалистами и наркоманами. Этих сотрудников службы здравоохранения следует выявлять и отстранять от заботы о больных ÑÏÈÄîì, если они не могут справиться со своими чувствами. И, наконец, следует окружить заботой персонал, обучить, как держаться в трагических ситуациях, для того чтобы он мог успешно справляться со своими обязанностями и избежать надлома (срыва), который достаточно часто наблюдается среди лиц, обслуживающих хронически безнадежно больных людей.

Глава 6

РАССТРОЙСТВА, СВЯЗАННЫЕ СО ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЕМ ПСИХОАКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ

6.1. ОБЗОР

В этой главе рассматриваются как психические расстройства, возникающие в результате злоупотребления психоактивными веществами, так и нарушения психической деятельности органического характера, связанные с ними. DSM-III-R все нарушения психической деятельности органического характера, вызванные употреблением

психоактивных средств, объединены в одну рубрику—органический психосиндром, вызванный психотропными средствами. Психические нарушения генетического характера могут быть обусловлены влиянием широкого спектра психоактивных веществ, включая седативные средства, снотворные транквилизаторы, опиаты, кокаин, амфетамин (и сходные с ним по действию симпатомиметики), фенилциклидин (и сходные с ним по действию арилциклогексиламины), галлюциногены, каннабис, кофеин, никотин, летучие вещества с психоактивными свойствами.

Каждое из этих средств может вызывать один или более синдромов, о которых мы уже говорили — делирий, деменция, амнестический синдром, бредовой синдром, галлюцинаторный синдром, депрессивный синдром, состояние тревожности и расстройство личности. Кроме того, перечисленные вещества могут вызывать интоксикацию и синдром отмены, однако в отношении того, могут ли эти синдромы быть специфическими для того или другого вещества, однозначного мнения не существует. Диагностическими критериями интоксикации являются:

А. Развитие специфического синдрома, связанного с недавним употреблением психоактивного вещества; отметьте: идентичные или сходные синдромы может вызывать более чем одно какое-либо вещество.

Б. Дезадаптивное поведение, развивающееся в результате воздействия вещества на центральную нервную систему (например, воинственность, нарушение критики, нарушение способности выполнять социальные и профессиональные функции).

В. Клиническая картина не соответствует ни одному из специфических органических психосиндромов, таких как делириозный органический синдром, органический галлюциноз, органический синдром расстройства настроения или органический синдром тревожности.

Диагностическими критериями абстиненции являются:

А. Развитие синдрома, специфического по отношению к веществу, наступающего вслед за прекращением или уменьшением приема количества потребляемого психоактивного вещества по сравнению с тем количеством, которое данное лицо употребляло ранее.

Б. Клиническая картина не соответствует ни одному из других специфических органических психосиндромов, таких как делирий, органический бредовой синдром, органический галлюциноз, органический синдром расстройства настроения или органический синдром тревожности.

Примерами отсутствия специфичности синдрома, обусловленного каким-либо веществом, являются невозможность провести дифференциальный диагноз между алкогольной, барбитуровой, амфетаминовой или фенциклидиновой абстиненцией, опираясь только на клинические данные. При этом для клинициста важнее всего прежде выявить этот синдром, а затем уже выяснять его причину. Только таким способом можно провести правильный дифференциальный диагноз.

В классификации DSM-III-R отдельно представлены органическая энцефалопатия, вызванная употреблением цсихоактивных веществ, и другие расстройства, развивающиеся при злоупотреблении ими. Если первая группа симптомов относится к прямому острому или хроническому воздействию психоактивных средств на ЦНС, то вторая—к неправильному, дезадаптивному поведению, связанному с регулярным употреблением наркотиков. Согласно DSM-III-R, эти два симптома обычно сосуществуют.

Психоактивным веществом считается такое вещество, прием которого приводит

иногда к нарушению сознания или психики. Подобные вещества часто входят в состав лекарственных средств, микстур, настоек, а также содержатся в растениях, которые с древних времен используются людьми. В США такими веществами являются: 1) разрешенные законом, однако находящиеся под контролем или облагаемые налогом (например, алкоголь, табак); 2) разрешенные законом, выдаваемые по предписанию врача (такие как диазепам, барбитураты); 3) запрещенные законом (марихуана, героин). В некоторых штатах наркотики выписываются только на специальных государственных бланках (например, рецепт на амфетамин выписывается на особых государственных бланках в трех экземплярах). Все психоактивные вещества могут стать источниками злоупотребления, неправильного употребления и развития психологической и физической зависимости.

Каждый год в Соединенных Штатах Америки выписывается около 1 млрд 400 млн рецептов более чем на 10 тыс. различных химических веществ. Около 20% из этого числа приходится на психоактивные и транквилизирующие средства—транквилизаторы, седативные средства, снотворные, стимуляторы и обезболивающие (анальгетики). Половина всех больных, страдающих хроническим болевым симптомом, употребляет от одного до пяти видов болеутоляющих средств, и у 25% из них развивается зависимость к какому-либо из этих средств.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Употребление запрещенных наркотиков, таких как кокаин, героин, марихуана, было более распространено среди молодежи в возрасте от 18 до 25 лет, чем среди других возрастных групп. Так, известно, что за последний месяц употребляет марихуану или кокаин лица старше 26 лет только 6% и 22% лиц в возрасте от 18 до 25 лет. Эти цифры могут изменяться по мере взросления и старения населения. Хотя рост наркомании среди женщин происходит быстрее, чем среди мужчин, употребление наркотиков в течение всей жизни среди мужчин в 3 раза выше, чем среди женщин.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЕРМИНОВ

В 1964 г. Всемирная организация здравоохранения предложила использовать для обозначения наркомании вместо недостаточно научного термина «» термин «drug dependence». Тем не менее в медицинской и обычной литературе термин «addiction» продолжает использоваться, обозначая, во-первых, психическую зависимость и поисковое поведение в отношении наркотика, во-вторых, толерантность и физическую зависимость, из-за которых субъект не может прекратить употребление наркотиков, в-третьих, как соматические, так и психические нарушения, наступающие вследствие продолжительного злоупотребления психотропными веществами. В DSM-III-R термин «psychoactive substance use discorders» («расстройство вследствие употребления психоактивных веществ») включает в себя два крупных понятия:

А. Неправильный прием: невозможность уменьшить или прекратить прием; пребывание в течение всего дня в состоянии интоксикации; употребление запрещенных законом средств почти ежедневно в течение по крайней мере одного месяца; наличие вспышек, связанных с передозировкой или интоксикацией, сопровождающихся нарушением психической деятельности.

Б. Нарушения соматических функций, социальной или профессиональной деятельности, связанные с употреблением этих веществ (например, применение насилия, утрата друзей, прогулы, потеря работы или нарушения закона). Толерантность—это

необходимость значительного увеличения дозы препарата для достижения желаемого эффекта при многократном употреблении наркотика. Толерантность к одному наркотику, развивающаяся в результате действия другого наркотика,
называется перекрестной толерантностью. «Диспозиционная» толерантность, или предрасположенность, которую называют также иногда метаболической толерантностью, имеется в тех случаях, когда распад наркотика происходит в более быстром темпе, чем его поглощение, в результате чего постоянное употребление наркотика не приводит к желаемому результату, т. е. к эйфории.

Индивидуальная переносимость какого-либо вещества, особенно алкоголя, у разных людей сильно различается независимо от того, употребляли ли они в прошлом данное вещество. Некоторые могут переносить лишь очень небольшое количество алкоголя, так как он вызывает у них неприятные ощущения, в то время как другие способны выпить большое количество алкоголя без последствий. Эта способность является врожденной, а не приобретается в результате употребления. Разница в количестве употребляемого алкоголя существует также между отдельными расами. Имеет место и разница в толерантности к алкоголю. Так, многие лица азиатского происхождения испытывают неприятные ощущения при приеме даже небольшого количества алкоголя.

К наркотику может развиться психическая или физическая зависимость, или оба эти вида зависимости. Психическая зависимость, которую иногда называют также привыканием, характеризуется постоянным или периодическим возникновением влечения (страстного желания) к наркотику, без которого развивается дисфория. При физической зависимости наркотик принимается для того, чтобы избежать развития синдрома отмены или абстинентного синдрома. Понятия «злоупотребление наркотиком» и «неправильное употребление наркотика» различаются тем, что первое обычно обозначает самостоятельное употребление субъектом какого-либо средства, тогда как второе—неправильное употребление предписанного врачом лекарства.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В DSM-III-R расстройства, обусловленные употреблением психоактивных средств, подразделены на: зависимость к психоактивным средствам и расстройства, возникающие вследствие злоупотребления психоактивными веществами.

Диагностическими критериями наличия наркомании, т.е. зависимости от психоактивных веществ, является наличие у субъекта не менее трех из перечисленных ниже признаков:

1) субъект часто принимает препарат в больших дозах и более длительное время, чем сам намеревался,

2) им овладевает постоянное желание или же он предпринимает одну или несколько безуспешных попыток сократить или урегулировать прием препарата,

3) много времени затрачивается на деятельность, связанную с добыванием препарата (например, кража), его употребление (например, беспрерывное курение) и то, чтобы прийти в себя после воздействия наркотика,

4) пребывание в состоянии опьянения или похмелья (абстиненции) как раз в тот момент, когда требовалось выполнение каких-либо важных обязанностей на работе, в школе или по дому (например, прогул на работе из-за похмелья или появление на работе или в школе в состоянии сильного опьянения, присмотр за детьми в состоянии интоксикации), или же в тот момент, когда употребление наркотиков сопряжено с

риском для жизни (например, управление автомобилем в состоянии интоксикации),

5) важными профессиональными и общественными обязанностями пренебрегают, и они приносятся в жертву ради употребления наркотика,

6) продолжение приема наркотика, несмотря на явные пагубные последствия для здоровья и общественного положения, и осознание того, что дальнейший прием может усугубить эти нарушения (например, продолжение приема героина, несмотря на семейные ссоры, кокаина, несмотря на развивающуюся в результате его употребления депрессию, алкоголя, несмотря на обострение под его влиянием язвенной болезни),

7) заметный рост толерантности: необходимость значительного увеличения доз потребляемого вещества (повышение не менее чем на 50%) для достижения желаемого действия или же значительное ослабление эффекта от прежней дозы.

Примечание: последующие пункты не относятся к каннабису, галлюциногенам или фенциклидину (PCP);

8) наличие характерного синдрома отмены (см. специфические синдромы отмены в разделе: Психические расстройства органического характера, вызванные употреблением психоактивных средств),

9) употребление наркотика во избежание или для облегчения синдрома отмены.

Диагностическим критерием наркомании является также наличие этих симптомов в течение по крайней мере одного месяца или же возобновление их периодически в течение более длительного периода времени.

Ниже приводятся критерии злоупотребления психоактивными веществами, включая те случаи, когда имеет место неправильное употребление таких веществ, не достигающее, однако, степени наркомании:

А. По меньшей мере один из перечисленных признаков нарушения адаптации вследствие употребления психоактивного вещества:

1) продолжение употребления, несмотря на имеющиеся пагубные последствия для здоровья и общественного положения
и знание того, что дальнейший прием может усугубить эти нарушения,

2) употребление наркотика в моменты, когда это сопряжено с особым риском (управление автомобилем в состоянии опьянения).

Б. Данные явления наблюдаются постоянно в течение месяца или возобновляются периодически в течение более длительного периода.

В. Отсутствие признаков зависимости к данному веществу. Соответственно DSM-III-R диагноз «злоупотребление» (abuse) ставят в тех случаях, когда употребление психоактивного вещества началось сравнительно недавно, и применим в отношении наркотиков, не вызывающих выраженного синдрома отмены, таких как каннабис и галлюциногены.

Наркомания может быть выражена в разной степени у разных лиц или же у одного и того же лица в различные периоды времени. По степени выраженности различают легкую, среднюю и тяжелую наркомании, а также полную или частичную ремиссии. Ниже приводятся критерии, на основании которых оценивается тяжесть наркомании:

Легкая степень: число имеющихся симптомов незначительное, едва достаточное для установления диагноза, наблюдается небольшое снижение в профессиональной и социальной деятельности, нарушение взаимоотношения с окружающими.

Средняя степень: число симптомов и выраженность последствий между легкой и тяжелой степенью.

Тяжелая степень: число симптомов превышает необходимое для постановки

диагноза, имеется значительное снижение профессиональной деятельности и серьезное ухудшение общественного положения, а также нарушение взаимоотношения с окружающими*.

Частичная ремиссия: в течение последних 6 мес имеют место эпизодический прием наркотиков и некоторые из перечисленных выше симптомой наркомании.

Полная ремиссия: на протяжении последних 6 мес имеет место воздержание от приема наркотиков или же прием наркотиков при отсутствии симптомов наркомании. Имеется категория лиц, принимающих несколько видов различных наркотических веществ; в этих случаях не удается выделить зависимость к одному какому-либо виду наркотиков. Соответственно DSM-III-R такие состояния называют полинаркоманией.

---

*Учитывая тот факт, что сигареты и табак широко доступны, и то, что употребление никотина не вызывает тяжелой интоксикации или профессионального и социального снижения, тяжелая стадия никотиновой зависимости (токсикомании) не выделяется.

Ниже представлены основные диагностические критерии полинаркомании.

Неоднократный прием на протяжении последних 6 мес по меньшей мере трех психоактивных веществ (исключая никотин и кофеин), причем ни одно из них не является преобладающим. На протяжении этого периода наблюдаются вышеописанные симптомы наркомании, не являющиеся специфическими в отношении какого-либо одного из группы наркотических веществ.

В DSM-III-R включены также два дополнительных диагноза, связанных с употреблением психоактивных веществ: наркомания неуточненными психоактивными веществами (зависимость к ним) и злоупотребление неуточненными психоактивными веществами. Эти два последних диагноза ставят в тех случаях, когда наркомания или злоупотребление развиваются вследствие приема веществ, не входящих ни в одну из перечисленных выше групп психоактивных средств (например, антихолинергических веществ), или же в качестве предварительного диагноза, когда конкретный вид вещества, употребляемого субъектом, еще не известен врачу.

6.2. АЛКОГОЛИЗМ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Алкоголизм в новом пересмотренном издании DSM-III-R рассматривается не как особое, отдельно стоящее заболевание, а входит в число прочих расстройств, вызванных употреблением психоактивных веществ, куда входят и специфические алкогольные синдромы, например, такие как злоупотребление алкоголем, зависимость к нему, алкогольная энцефалопатия. Однако термин «алкоголизм» является общепринятым и обозначает заболевание, вызванное хроническим чрезмерным злоупотреблением спиртных напитков и сопровождающееся рядом нарушений психологического плана, ухудшением межличностных взаимоотношений и наносящее вред здоровью.

Согласно DSM-III-R, злоупотребление спиртными напитками при алкоголизме может осуществляться по одному из трех следующих вариантов: 1) необходимость ежедневного употребления больших количеств алкоголя; 2) систематическое тяжелое пьянство, приуроченное к выходным дням; 3) длительные периоды трезвости, перемежающиеся с периодами тяжелой алкоголизации, которые длятся неделями или

даже месяцами. Отклонения в поведении при каждом из этих вариантов заключаются в: 1) невозможности сократить или совсем прекратить алкоголизацию; 2) периодических попытках изменить чрезмерное потребление спиртного путем «дачи зароков» (встречаются периоды кратковременного воздержания) или путем откладывания пьянства до
определенного времени суток; 3) кутежах—круглосуточном пьянстве в течение как минимум двух дней; 4) большом количестве потребляемого алкоголя; 5) амнезии на события в состоянии опьянения (провалы в памяти); 6) продолжении пьянства, несмотря на имеющиеся тяжелые соматические заболевания и осознание того, что употребление спиртного вызывает обострение этих заболеваний; 7) употреблении алкогольных суррогатов (т. е. технических жидкостей, горючего, содержащего алкоголь).

Кроме того, алкоголизм имеет пагубные социальные последствия и ведет к профессиональной несостоятельности. В состоянии опьянения алкоголики часто склонны затевать драку, задерживаются полицией за неправильное поведение, совершают прогулы, теряют работу. Употребление спиртных напитков часто является причиной дорожно-транспортных происшествий, по этой же причине нарушаются отношения в семье и разрываются дружеские связи.

Различные авторы выделяют несколько «разновидностей» алкоголизма по форме злоупотребления спиртными напитками. В США наиболее часто наблюдается одна из этих разновидностей—у-алкоголизм, которая представлена в обществе Анонимных Алкоголиков (АА), причем лица, страдающие этой разновидностью, наиболее активные члены данного общества. Основным критерием у-алкоголизма является следующий: если субъект начал употреблять спиртное, он уже не может самостоятельно прекратить прием, т.е. наблюдается утрата контроля. Однако если тяжелое соматическое заболевание или отсутствие денег вынуждают таких алкоголиков прекратить злоупотребление, то они способны в течение более или менее длительного времени воздерживаться от приема спиртного. При других разновидностях алкоголизма, больше распространенных в Европе, алкоголик ежедневно употребляет определенное количество спиртного, не осознавая того, что он утратил над собой контроль. Если же субъект может самостоятельно прекратить алкоголизацию и у него не сформирован абстинентный синдром, диагноз алкоголизма не ставится.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Из всех психоактивных веществ наиболее употребляемым во всем мире является алкоголь. Число больных алкоголизмом в Соединенных Штатах достигает 13 млн человек. Согласно DSM-III-R, проводившееся социологическое исследование показало, что приблизительно 13% взрослого населения в какой-либо период своей жизни злоупотребляло алкоголем. После заболеваний сердца и онкологических заболеваний алкоголизм сегодня является третьей серьезной проблемой американского здравоохранения. Согласно DSM-III-R, около 35% взрослых американцев совершенно не употребляют спиртное, 55% пьют менее трех раз в неделю и только 11 % употребляют алкоголь один или несколько раз в день ежедневно. Форма употребления спиртного меняется в зависимости от возраста и пола: Наивысший пик алкоголизации при минимальном количестве совершенно непьющих и для мужчин, и для женщин приходится на возраст от 21 до 34 лет. Молодые мужчины белой расы алкоголизируются больше, чем представители других групп в стране. Среди лиц 65 лет и старше преобладают совершенно непьющие, и только 7% мужчин и 2% женщин этой

возрастной группы усиленно алкоголизируются (т.е. употребляют спиртное практически каждый день и в течение каждого месяца неоднократно пребывают в состоянии выраженной интоксикации). Среди потребляющих алкоголь больше мужчин, чем женщин (20 и 8% соответственно).

Меньшая часть населения потребляет большую часть всего алкоголя. Так, 70% пьющего населения потребляет 20% всех спиртных напитков, а на оставшиеся 30% населения приходится 80% всего алкоголя. На 10% пьяниц приходится 50% спиртного. Вероятность заболевания алкоголизмом в течение жизни в Германии, Дании, Швеции и Великобритании составляет от 3 до 5% для мужчин, около 1% для женщин, а в Италии, Испании, Португалии, Франции и России несколько выше.

В Соединенных Штатах Америки проблемы, связанные с алкоголизмом, наиболее остро проявляются среди негритянского населения городских гетто и еще неизвестно, насколько они выражены среди сельских жителей с черной кожей. В различных регионах страны употребление спиртного также различается. Оно наиболее распространено в северо-восточных регионах США, на Юге же, напротив, это употребление минимально. Среди американских индейцев и эскимосов уровень алкоголизма также высок.

Злоупотребление алкоголем находится в тесной связи с другими нарушениями поведения у школьников. Особенно высок риск дальнейшего развития алкоголизма у лиц, исключенных из старших классов школы и злостных прогульщиков, а также у подростков с делинквентным поведением. Зависимость между родом занятий (профессией) и алкоголизмом не подвергалась систематическому анализу, однако данные о развитии цирроза печени показывают, что, по-видимому, у лиц определенных профессий отмечается повышенный риск развития алкоголизма. У официантов, барменов, портовых грузчиков, музыкантов, писателей, журналистов риск заболевания циррозом относительно высок, у бухгалтеров, почтальонов, плотников —относительно невысок. С алкоголизмом связано по меньшей мере 50% всех дорожно-транспортных происшествий со смертельным исходом, 50% убийств, 25% суицидов и 30 000 человек умирают от болезней, вызванных злоупотреблением алкоголем. Алкоголики укорачивают себе жизнь примерно на 10 лет; среди прочих средств, употребление которых приводит к смертельным заболеваниям, алкоголь занимает первое место. Алкоголизм часто поражает обоих супругов и детей.

У мужчин и у женщин алкоголизм протекает по-разному. Так, у мужчин с 17—20 лет алкоголизм может протекать скрыто, и наличие болезни распознается лишь к 30 годам. Очень редко симптомы зависимости к алкоголю проявляются впервые у мужчин старше 45 лет. Если же первые симптомы алкоголизма обнаруживаются в этом возрасте, то, согласно DSM-III-R, они, как правило, сопутствуют каким-либо депрессивным или органическим умственным расстройствам. Исследования в области женского алкоголизма показали, что между течением алкоголизма у женщин и у мужчин имеются существенные различия. Женский алкоголизм в целом характеризуется более поздним началом, а спонтанные ремиссии, если они вообще появляются, то у мужчин это наблюдается в возрасте 50—60 лет, а у женщин, страдающих алкоголизмом, встречаются значительно реже.

ЭТИОЛОГИЯ

Генетический фактор в развитии алкоголизма играет большую роль. Алкоголизм имеет тенденцию проявляться у членов одной семьи. Дети алкоголиков заболевают

алкоголизмом в 4 раза чаще, чем дети неалкоголиков, даже в том случае, если они воспитываются не в одной семье, причем риск заболевания у сыновей алкоголиков выше, чем у дочерей, 30-летнее лонгитудинальное наблюдение, проводившееся в Швеции за детьми мужского пола, показало, что у 25% из тех, кто стал впоследствии алкоголиком, родные отцы также страдали алкоголизмом. Другое исследование, проводившееся в Швеции на близнецах, показало, что алкоголизм по конкордантным признакам у монозиготных близнецов почти в 2 раза выше, чем у неблизнецовых сибсов.

История развития в детстве

Наблюдающиеся с детства неустойчивость внимания и невозможность сосредоточиться, гиперактивность и поведенческие расстройства повышают риск развития алкоголизма, особенно в том случае, если кто-либо из родственников болен алкоголизмом. Расстройства личности, особенно патологическое развитие личности с антисоциальной направленностью, также являются предрасполагающим фактором, способствующим развитию злоупотребления психоактивными веществами.

Психоанализ

Алкоголь обладает выраженными свойствами облегчать тревогу (анксиолитические свойства), что побуждает многих людей прибегать к нему. Теория психоанализа постулирует, что лица с суровым суперэго, которые удовлетворяют свою потребность в самоистязании, употребляя алкоголь, и облегчают, таким образом, свой подсознательный стресс. Психоаналитики говорят, что суперэго растворяется в алкоголизме. Некоторые алкоголики, фиксированные на оральной стадии развития, облегчают состояние фрустрации пероральным приемом этого вещества. Психоаналитически выделяются такие личностные черты больных алкоголизмом, как робость, замкнутость, нетерпеливость, раздражительность, тревожность, гиперсензитивность и подавленное сексуальное влечение.

Алкоголиками могут становиться лица, испытывающие повышенную потребность власти, но ощущающие свою несостоятельность в достижении поставленных целей. Алкоголь также вызывает у таких людей чувство освобождения, равноценное достижению желаемого.

Социально-культурные факторы

Существуют отдельные социально-культурные факторы, препятствующие распространению алкоголизма. Так, у евреев, жителей Азии и протестантов-консерваторов употребление алкоголя менее принято, чем у протестантов-либералов и католиков. Таким образом, при оценке степени риска заболевания алкоголизмом необходимо принимать во внимание социально-культурные факторы.

Биологические факторы

Алкоголь взаимодействует с большим количеством нейротрансмиттеров (например, с серотонином, дофамином и ГАМК), а некоторые из продуктов его метаболизма способны связываться с опиатными рецепторами. Биологическая теория объясняет развитие физической зависимости к алкоголю поддержанием измененного гомеостаза за счет клеточной нейроадаптации к алкоголю.

Теория научения

По теории научения временное разрешение имеющихся конфликтных ситуаций и снижение тревоги вследствие употребления спиртных напитков является побудительной причиной к дальнейшей алкоголизации. Уменьшение тревожности, возникающее при первых опытах употребления спиртного, является, таким образом, источником подкрепления при алкоголизме.

ВЛИЯНИЕ АЛКОГОЛЯ НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

Первые, очень небольшие, количества алкоголя поступают в кровоток, всасываются через слизистые оболочки полости рта и легких. Затем алкоголь всасывается через желудочно-кишечный тракт и с кровотоком поступает в мозг и другие органы. Скорость,
с которой алкоголь поступает в кровоток, зависит от многих факторов: количества и характера пищи в желудке, а также жидкости и концентрации алкоголя в ней, от обстоятельств, при которых он был выпит, и особенности конституции субъекта.

Всасывание (абсорбция)

Наличие пищи в желудке, особенно если она смешанная по своему составу, замедляет всасывание. Если вместе с алкоголем употребляется вода, это ускоряет всасывание, это же справедливо для газированных напитков (двуокись углерода). Шампанское хорошо известно тем, что обеспечивает быстрый и высокий эффект.

Организм имеет некоторые способы защиты от переполнения его алкоголем. Например, в отличие от других пищевых продуктов алкоголь может всасываться в кровоток прямо из желудка. Если концентрация алкоголя становится слишком высокой в желудке, наступает секреция слизистой, и клапан привратника желудка закрывается. Это явление замедляет всасывание и предотвращает поступление алкоголя в тонкий кишечник, где какие-либо ограничения по отношению к всасыванию алкоголя отсутствуют. Таким образом, большое количество алкоголя может часами оставаться неабсорбированным. Далее в результате пилороспазма часто наступают тошнота и рвота.

Если уже алкоголь всосался в кровоток, он распределяется по всем тканям организма. Поскольку он равномерно растворяется в воде, содержащейся в организме, ткани с высоким содержанием воды получают высокую концентрацию алкоголя. Интоксикационные эффекты выше, когда содержание алкоголя в крови растет быстро, чем когда он разрушается или окисляется и содержание его в крови падает. По этой причине скорость всасывания имеет прямое отношение к выраженности реакции интоксикации.

Метаболизм

Сразу же после всасывания начинается разрушение и удаление. Почки и легкие выделяют около $^{1}/_{10}$ всего выпитого алкоголя в неизмененном виде; остальное подвергается окислению. Скорость окисления алкоголя довольно постоянна и не зависит от энергетических потребностей организма. В среднем у каждого лица окисляется $^{3}/_{4}$ унции 40% алкоголя в час. Если субъект поглощает алкоголь с такой скоростью, у него или у нее алкоголь не накапливается в организме и не возникает опьянения (интоксикации).

Окисление алкоголя обеспечивает тепло и рабочую энергию. Однако, поскольку у тех, кто потребляет слишком много алкоголя, вырабатывается слишком много калорий, у них отмечается тенденция отказываться от другой пищи и игнорировать потребности,

связанные с питанием. В результате этого могут развиваться болезни, связанные с витаминной недостаточностью, и другие расстройства пищеварения (например, пеллагра, бери-бери). Более того, алкоголь стимулирует высвобождение АКТГ из гипофиза, в результате чего повышается уровень кортизола в крови.

Влияние на мозг

Алкоголь является веществом, подавляющим центральную нервную систему (ЦНС), подобно другим анестетикам. При уровне 0,05% алкоголя в крови мышление, критика и власть над собой нарушаются, а иногда и утрачиваются. При концентрации 0,10% ощутимо нарушаются произвольные двигательные акты. При 0,20% функция моторных зон мозга может быть значительно подавлена, могут поражаться и зоны мозга, регулирующие эмоциональное поведение. При 0,30% субъект обнаруживает спутанность и ступор; при 0,40—0,50%—начинается кома. При более высоких уровнях поражаются примитивные мозговые центры, регулирующие дыхание и скорость сердечных сокращений, и наступает смерть. Смерть—обычно вторичный результат первичного, прямого подавления дыхания или аспирации рвотных масс. Алкоголь подавляет фазу быстрого сна (ФБС) и обусловливает бессонницу. В большинстве штатов разрешенный уровень содержания алкоголя варьирует от 0,10 до 0,15% алкоголя в крови.

Провалы в памяти. Алкоголь вызывает амнезию (провалы в памяти). Эти периоды амнезии особенно тяжело переживаются, так как люди боятся, что они, сами не зная того, принесли кому-то вред или совершили неблагоразумные поступки. Амнезия антероградная. Во время провала память на отдаленные и текущие события относительно сохранна. Однако отмечается специфический дефицит краткосрочной памяти, при котором они не в состоянии воспроизвести события, происшедшие пять или десять минут назад. Из-за сохранности прочих интеллектуальных особенностей они могут выполнять сложные задания и кажутся вполне нормальными случайному наблюдателю. Имеющиеся факты позволяют предположить, что алкогольные провалы в памяти представляют собой нарушение консолидации новой информации.

Влияние алкоголя на другие физиологические процессы

Алкоголь влияет на печень, это основной побочный эффект алкогольного катаболизма. Предполагается, что обратимая жировая инфильтрация печени является следствием чрезмерного употребления алкоголя. Какая связь, если таковая вообще имеется, существует между этой инфильтрацией и циррозом печени, пока неизвестно. Острая интоксикация может сопровождаться гипогликемией, которая, если ее не распознать вовремя, может вызвать смерть человека, находящегося в состоянии интоксикации.

Тяжелое хроническое пьянство может обусловливать развитие гастрита, ахлоргидрии и язвы желудка. Иногда с алкоголизмом связаны заболевания тонкого кишечника, поджелудочной железы и недостаточность этой железы. Сильное злоупотребление алкоголем может нарушать нормальный процесс пищеварения и всасывания. В результате этого съеденная пища плохо переваривается.

Злоупотребление алкоголем нарушает также способность тонкой кишки всасывать различные пищевые вещества, включая витамины и аминокислоты. Побочным явлением алкоголизма является мышечная слабость. Показано, что алкоголь нарушает работу сердца даже у неалкоголиков, увеличивая минутный объем сердца в покое, скорость сердечных сокращений и миокардиальное потребление кислорода. Хроническое

избыточное потребление алкоголя может вызвать кардиомиопатию.

Взаимодействие алкоголя с лекарствами

Взаимодействие между алкоголем и лекарствами может быть опасным, даже иногда вызывает смерть. Некоторые вещества, такие как алкоголь и фенобарбитал, метаболизируются печенью; длительное употребление их может приводить к ускорению их метаболизма. Когда алкоголик трезв, из-за этого ускоренного метаболизма он становится необычайно толерантным ко многим лекарствам, таким как седативные и транквилизаторы, но когда он находится в состоянии интоксикации, эти лекарства конкурируют с алкоголем за один и тот же детоксикационный механизм, и потенциально это может приводить к повышению токсического уровня крови.

Взаимодействие алкоголя и других депрессантов ЦНС обычно является синергическим. Алкоголик должен с осторожностью принимать лекарства, облегчающие боль, нормализующие нарушение двигательной функции, ослабляющие простудные заболевания и аллергические симптомы, а также седативные и гипнотические вещества. Наркотики подавляют сенсорные области мозговой коры, что находит отражение в снижении боли, успокоенности, апатии, дремоте и сне. При приеме высоких доз может произойти дыхательная недостаточность и смерть. Увеличение доз седативно-гипнотических средств, таких как хлоралгидрат и бензодиазепины, особенно если они сочетаются с алкоголем, вызывают целый диапазон эффектов от седативного до моторных и интеллектуальных нарушений, приводящих к ступору, коме и смерти. Поскольку транквилизаторы и другие психотропные вещества могут потенцировать эффект алкоголя, надо объяснять больным, какая опасность может грозить при употреблении алкоголя совместно с лечением депрессантами ЦНС, особенно если субъект водит машину или является оператором.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ОРГАНИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ АЛКОГОЛЯ

Алкогольная интоксикация

Интоксикация (состояние опьянения) характеризуется дезадаптивным поведением (например, нарушение самокритичности, воинственность), наступающим вслед за потреблением алкоголя. Признаками интоксикации являются также атаксия, нистагм, невнятная речь, покраснение лица, раздражительность и нарушение внимания. Некоторые становятся разговорчивыми и общительными, другие—замкнутыми и угрюмыми. У одних отмечается лабильность настроения со вспышками в виде смеха или плача. При одинаковом уровне алкоголя в крови признаки интоксикации различаются больше, когда этот уровень увеличивается, чем когда он уменьшается. Кроме того, из-за развития кратковременной толерантности к алкоголю кажется, что субъект менее опьянен через много часов после того, как он начал пить, чем через несколько часов после начала. Если алкоголя выпито меньше, чем это может обусловить развитие интоксикации у большинства людей, согласно DSM-III-R, более точным будет диагноз алкогольной идиосинкразической интоксикации.

Нарушения состояния здоровья, связанные с интоксикацией алкоголем, включают также такие, которые обусловлены падением, например, субдуральная гематома и перелом. Указанием на наличие хронических запоев могут быть кровоподтеки на лице, особенно вокруг глаз как результат падений в состоянии опьянения. В условиях

холодного климата у субъекта, оказавшегося на улице в состоянии интоксикации, может наступить гипотермия и смерть. Алкогольная интоксикация является также фактором, предрасполагающим к инфекциям, и вторично—к подавлению иммунной системы. Ниже перечисляются критерии алкогольной интоксикации, цитированные по DSM-III-R:

А. Недавнее потребление алкоголя (при отсутствии фактов, свидетельствующих о том, что количество выпитого алкоголя было недостаточным, чтобы обусловить интоксикацию для большинства людей).

Б. Отклонения в поведении, указывающие на нарушение адаптации (например, расторможенность агрессивных или сексуальных импульсов, лабильность настроения, нарушение критики, нарушение социальной и профессиональной деятельности).

В. Наличие по меньшей мере одного из следующих признаков: 1) неразборчивая речь, 2) расстройство координации, 3) неустойчивая походка, 4) нистагм, 5) покрасневшее лицо.

Г. Отсутствие связи с каким-либо соматическим или другим психическим расстройством.

Алкогольное идиосинкразическое опьянение

Это состояние, называемое также «патологическое опьянение», характеризуется внезапным появлением выраженных отклонений в поведении после потребления небольшого количества алкоголя. У субъекта наблюдаются спутанность, дезориентировка, могут быть иллюзии, транзиторный бред и зрительные галлюцинации. Отмечается повышение психомоторной активности. Поведение может быть импульсивным и агрессивным и представлять опасность для окружающих, или депрессивным, с суицидальными идеями и попытками. Это расстройство, которое обычно продолжается несколько часов, оканчивается длительным периодом сна; в последующем субъект не в состоянии воспроизвести эпизод. Причина этого состояния неизвестна, но оно наиболее часто наблюдается у лиц с высоким уровнем тревожности; алкоголь может вызывать значительную дезорганизацию поведения и потерю контроля, что растормаживает агрессивные импульсы. Предполагается также, что повреждения мозга, особенно после перенесенного энцефалита или травмы, являются факторами, предрасполагающими к развитию непереносимости к алкоголю и приводящими к нарушению поведения после принятия небольшого количества алкоголя. Другими предрасполагающими факторами являются пожилой возраст, употребление седативно-гипнотических средств, а также чувство усталости. Поведение сильно отличается от того, которое характерно для данного лица в обычном состоянии; например, тихий, застенчивый субъект, после того как немного выпьет, становится воинственным и агрессивным.

Помощь больному в таком состоянии заключается в защите от нанесения повреждений самому себе и другим. Иногда приходится применять насильственное ограничение активности, но это трудно, поскольку данное состояние возникает внезапно. Когда удается удержать больного, ему следует сделать инъекцию нейролептика, такого как галоперидол, для ослабления агрессивности.

Это состояние следует отличать от других состояний, обусловленных другими причинами и связанных с резким нарушением поведения, таких как припадки, вызванные эпилепсией височной доли, и постприпадочные состояния. В действительности, у некоторых лиц с этим нарушением отмечалось наличие пиков на ЭЭГ в отведении от височной доли после небольших доз алкоголя. Диагностическими критериями алкогольного идиосинкразического опьянения, согласно DSM-III-R,

являются:

А. Изменения поведения, носящие дезадаптивный характер (например, агрессивное или оскорбляющее других поведение, появляющееся в течение нескольких минут после принятия небольшого количества алкоголя, причем это количество недостаточно для возникновения состояния опьянения у большинства людей).

Б. Поведение, не типичное для субъекта, когда он находится в обычном состоянии, не в состоянии опьянения. В. Отсутствие связи с каким-либо соматическим или другим психическим расстройством.

Неосложненная алкогольная абстиненция и алкогольная абстиненция, осложненная делирием

Абстиненцией называется синдром, который наступает после прекращения принятия алкоголя или снижения его количества при длительном или тяжелом пьянстве. В промежуток времени, измеряемый часами, развивается целый ряд признаков и симптомов, включая тремор, гиперрефлексию, тахикардию, гипертензию, общий дискомфорт и тошноту или рвоту. Могут иметь место тяжелые двигательные припадки, особенно у лиц с наличием пароксизмальных нарушений в анамнезе. У больных могут возникать транзиторные, мало структурированные галлюцинации, иллюзии или ярко окрашенные ночные кошмары; обычно отмечаются также и нарушения сна. Ниже приводятся диагностические критерии неосложненной алкогольной абстиненции.

А. Прекращение длительного (обычно в течение нескольких дней или больше) пьянства или снижение количества выпиваемого алкоголя, после которых наблюдается значительный тремор рук, языка или век или не менее чем один из следующих признаков:

1) тошнота или рвота,
2) дискомфорт или слабость,
3) вегетативная гиперреактивность (например, тахикардия, потливость, повышенное артериальное давление),
4) тревожность,
5) депрессивное настроение или раздражительность,
6) кратковременные галлюцинации или иллюзии,
7) головная боль,
8) бессонница.

Б. Отсутствие связи с каким-либо соматическим или другим психическим расстройством, например, таким как алкогольная абстиненция, осложненная делирием. Условия, предрасполагающие к более тяжелому проявлению данного синдрома, следующие: усталость, нарушение питания, соматические заболевания и депрессия. Лечение симптоматическое, включающее постельный режим и гидратацию. Лекарства, применяющиеся против целого ряда патологических проявлений, такие как бензодиазепины, имеют значительную ценность для купирования гиперреактивности и гиперактивности вегетативной нервной системы; они применяются на протяжении всего периода заболевания. Другими лекарствами, применяемыми при алкогольной абстиненции, являются: клофелин, анаприлин и карбамазепин, но они, как правило, не так эффективны, как бензодиазепины

Надо тщательно следить за тем, чтобы у больных с неосложненной алкогольный абстиненцией не развился алкогольный абстинентный делирий, являющийся наиболее

тяжелой формой абстинентного синдрома, которую называют также белой горячкой. Существенной особенностью этого синдрома является делирий, который появляется в течение одной недели после того, как субъект активно прекращает пьянство или уменьшает количество выпиваемого алкоголя. Кроме того, особенностями этого синдрома являются: 1) вегетативная гиперреактивность, например, тахикардия, потливость и повышенное кровяное давление; 2) значительные нарушения со стороны сенсорной сферы в виде дезориентировки и затуманивания сознания; 3) перцептивные расстройства, наиболее часто в форме зрительных или тактильных галлюцинаций, и 4) колебания уровня психомоторной активности, от гипервозбудимости до летаргического состояния. Часто наблюдаются бред и ажитированное поведение. Типична также лихорадка.

Во время абстиненции часто бывают и большие судорожные припадки, хотя обычно они предшествуют делирию. Диагностическими критериями алкогольной абстиненции, осложненной делирием, являются:

А. Делирий развивается после прекращения сильного пьянства или уменьшения количества выпиваемого алкоголя (обычно в течение одной недели).

Б. Выраженная вегетативная гиперактивность (например, тахикардия, потливость).

В. Отсутствие связи с каким-либо соматическим или другим психическим расстройством.

Делириозный больной представляет опасность для самого себя и для окружающих из-за непредсказуемости своего поведения. Больной может совершать нападения на других, суициды или же действия, обусловленные галлюцинациями или бредовыми идеями, как если бы эти психопатологические проявления были генуинными. Если не применить лечение, смертность больных белой горячкой достигает 20%; смерть обычно наступает в результате интеркуррентных соматических заболеваний (например, пневмония, заболевание почек, недостаточность печени или сердечная недостаточность).

.Белая горячка развивается приблизительно у 5% госпитализированных алкоголиков. Поскольку этот синдром обычно развивается на третий день госпитализации, у больного, госпитализированного по другому поводу, может возникнуть делириозный эпизод, являющийся первым признаком ранее не диагностированного алкоголизма. Белая горячка обычно развивается у больных в возрасте от 30 до 40 лет после 5—15 лет сильного пьянства; как правило, злоупотребления коньяком. Соматические заболевания создают предрасположенность к этому синдрому; у физически здоровых субъектов во время алкогольной абстиненции редко развивается белая горячка.

Лечение. Лучший способ борьбы с белой горячкой—это предупреждение ее развития. Всем больным, прекратившим употребление алкоголя и выявляющим хоть какой-нибудь признак абстиненции, следует назначать бензодиазепины, например, они должны получать от 25 до 50 мг хлордиазепоксида (хлозепид, либриум) через каждые 2 — 4 ч до тех пор, пока минует опасность. Если, однако, делирий уже появился, следует назначать дозы от 50 до 100 мг каждые 4 ч внутрь (или же внутримышечно, если больной не в состоянии принимать лекарство внутрь). Очень важно, чтобы больной получал высококалорийную, с высоким содержанием углеводов пищу, с добавлением поливитаминов. К больным белой горячкой нельзя применять меры насильственного удерживания, поскольку они могут сопротивляться этому до истощения. Если у больного нарушено поведение и контроль над собой, его следует поместить в изолятор. Бороться с дегидратацией можно, вводя жидкости через рот или внутривенно. Во время

абстиненции часто бывают анорексия, рвота и понос. Профузное потоотделение также способствует обезвоживанию. Следует избегать назначения фенотиазинов, поскольку они снижают пороги судорожной активности и способствуют развитию гепатита, который может накладываться на имевшуюся ранее дисфункцию печени. Следует подчеркнуть, что очень важно согреть больного белой горячкой и применять поддерживающую психотерапию в процессе лечения. Больные часто сбиты с толку, напуганы, тревожны из-за сильного возбуждения и сопровождающих его других симптомов. Настоятельно необходимо, чтобы больного успокаивал опытный специалист.

При появлении локальных неврологических симптомов, лате-рализованных припадков, повышенного внутричерепного давления и других признаков, указывающих на поражение центральной нервной системы, следует провести углубленное неврологическое исследование и лечение. В настоящее время все считают, что для предотвращения припадков, связанных с алкогольной абстиненцией, специального противосудорожного лечения не требуется; весьма эффективным является применение хлордиазепоксида или диазепама.

Алкогольный галлюциноз

Существенной особенностью алкогольного галлюциноза является органический галлюциноз, либо слуховой, либо зрительный, который обычно начинается через 48 ч после прекращения пьянства и упорно держится уже после того, как исчезают симптомы алкогольной абстиненции. Эти галлюцинации не являются составной частью алкогольной абстиненции, осложненной делирием. У большинства они неприятного содержания, иногда принимающие

форму голосов или же бесформенных звуков, таких как, например, жужжание. Это расстройство может наблюдаться в любом возрасте; однако этому предшествует период достаточно длительного чрезмерного пьянства, в течение которого у субъекта вырабатывается зависимость к алкоголю. Ниже приводятся диагностические критерии алкогольного галлюциноза:

А. Органический галлюциноз с красочными и устойчивыми галлюцинациями (слуховыми или зрительными), развивающимися вскоре (обычно через 48 ч) после прекращения или уменьшения пьянства у субъекта с явной зависимостью к алкоголю.

Б. Отсутствие делирия в отличие от алкогольной абстиненции, осложненной делирием.

В. Отсутствие связи с каким-либо соматическим или другим психическим расстройством.

В одних случаях галлюцинации продолжаются несколько недель, в других — несколько месяцев, а могут быть постоянными. Подобное состояние наблюдается редко.

Типичный случай алкогольного галлюциноза отличается от шизофрении своей временной связью с алкогольной абстиненцией, небольшой продолжительностью и отсутствием шизофрении в анамнезе. Это расстройство встречается у мужчин в 4 раза чаще, чем у женщин. Алкогольный галлюциноз обычно описывают как состояние, проявляющееся прежде всего слуховыми галлюцинациями и иногда сопровождающееся бредом при отсутствии симптомов аффективных расстройств или органического психосиндрома. Алкогольный галлюциноз отличается от белой горячки тем, что при белой горячке имеются нарушения со стороны сенсорной сферы.

Лечение алкогольного галлюциноза почти такое же, как белой горячки,— бензодиазенины, соответствующее питание и, если надо, жидкость. Если это не помогает, и в случае развития хронического заболевания следует назначать антипсихотические средства.

Алкогольный амнестический синдром (корсаковский синдром) и алкогольная энцефалопатия (синдром Вернике)

Существенной особенностью алкогольного амнестического синдрома является нарушение краткосрочной, но не непосредственной памяти из-за сильного длительного употребления алкоголя. Другие осложнения, наблюдающиеся при алкоголизме, например, нарушения со стороны мозжечка, периферической нервной системы и цирроз печени, также могут иметь место. Поскольку это расстройство обычно появляется у лиц, сильно пьющих в течение многих лет, оно редко встречается в возрасте моложе 35 лет. Ниже приводятся диагностические критерии алкогольного амнестического синдрома.

А. Амнестический синдром наступает вслед за длительным периодом сильного пьянства.

Б. Отсутствует связь с каким-либо соматическим или другим психическим расстройством.

Необратимые нарушения памяти, называемые корсаковским синдромом, или алкогольным амнестическим синдромом, часто наступают вслед за острой вспышкой синдрома Вернике, называемого также алкогольной энцефалопатией, — неврологического заболевания, симптомами которого являются атаксия, офтальмоплегия (особенно затрагивающая шестой черепной нерв), нистагм и спутанность. Алкогольная энцефалопатия может спонтанно закончиться в течение нескольких дней или недель. Она может также трансформироваться в алкогольный амнестический синдром, при котором больной страдает необратимыми нарушениями памяти при отсутствии поражения сенсорной сферы. На ранней острой стадии синдрома Вернике быстрый эффект оказывают большие дозы парентерально вводимого тиамина (витамина B_1), который, как полагают, способствует предупреждению прогрессирования заболевания в алкогольный амнестический синдром. Однако, если расстройство уже появилось, течение его хроническое, развивающиеся нарушения всегда тяжелые. Часто больному требуется пожизненная опека.

Предполагается, что энцефалопатия Вернике и алкогольный амнестический синдром — оба заболевания иногда объединяются под названием «синдром Вернике—Корсакова»—обусловлены недостаточностью тиамина (витамина B_1). Таким образом, предрасполагающим фактором можно считать нарушение питания. Распространенность заболевания не изучена, однако оно встречается редко и, по-видимому, в последние годы все реже и реже, поскольку при проведении дезинтоксикации тиамин назначается почти автоматически. Хотя данный синдром обычно является необратимым, можно достигнуть определенной степени восстановления нарушенных функций, назначая в день от 50 до 100 мг гидрохлорида тиамина.

Деменция, связанная с алкоголизмом

Очень характерно для деменции, связанной с алкоголизмом, что она продолжается по крайней мере 3 нед после прекращения длительного потребления алкоголя и что для нее не удается обнаружить никаких других причин. Другие осложнения, наблюдающиеся при алкоголизме, такие как нарушения со стороны мозжечка,

периферической нервной системы и цирроз печени, также могут иметь место. Поскольку расстройство появляется у лиц, которые пьют сильно многие годы, оно редко появляется у лиц моложе
35 лет. Ниже приведены диагностические критерии деменции, связанной с алкоголизмом.

А. Деменция наступает вслед за сильным, длительным потреблением алкоголя и продолжается по меньшей мере 3 нед после прекращения пьянства.

Б. Исключение на основании анамнеза данных физического обследования и результатов лабораторных анализов всех причин деменции, кроме сильного продолжительного пьянства.

Более редко, при наличии тяжелых нарушений, больные полностью теряют способность запоминать хоть что-либо из своего окружения и нуждаются в постоянной заботе. К настоящему времени неизвестно, является ли деменция, связанная с алкоголизмом, первичным следствием непосредственного влияния алкоголя или его метаболитов на мозг или результатом непрямого действия, оказываемого нарушением питания, частыми травмами головы и заболеваниями печени, которые часто сопровождают алкоголизм.

ЭМБРИОНАЛЬНЫЙ АЛКОГОЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Исследование младенцев с неонатальными нарушениями показало, что матери многих из них страдали алкоголизмом. Умственная отсталость, задержка роста, нарушения со стороны краниофациальных и срединных структур, деформированные конечности, расстройства сердечной деятельности, задержка моторных функций—вот некоторые из последствий эмбрионального алкогольного синдрома, приводящие к утрате трудоспособности.

Риск иметь больного (неполноценного) ребенка у женщин, страдающих алкоголизмом, возможно, составляет 35%. Хотя точный механизм повреждения плода неизвестен, можно предположить, что оно является результатом внутриутробного влияния этанола или его метаболитов. Алкоголь может также вызвать гормональный дисбаланс, который увеличивает риск рождения неполноценных детей.

ЛЕЧЕНИЕ АЛКОГОЛИЗМА

Главным вопросом в лечении алкоголизма является вопрос о воздержании: следует ли субъекту навсегда отказаться от алкоголя или можно контролировать потребление алкоголя? В целом контролированное потребление алкоголя (например, ограничение одной выпивкой в конце недели) создает высокий риск возобновления алкоголизма. Общества, такие как Анонимные Алкоголики, так же как специалисты, защищают точку зрения о том, что следует воздерживаться от употребления алкоголя, и полагают, что нет такого состояния, которое можно назвать «выздоровление от алкоголизма».

Большинство алкоголиков обращаются к врачу в результате давления, оказываемого супругом, или работодателем, или страхом, что продолжение потребления алкоголя приведет к фатальному исходу. Те больные, которых удается убедить, вдохновить или даже принудить к лечению лицам, заинтересованным в улучшении их состояния (например, супругу или детям), имеют больше шансов получить соответствующее лечение и у них лучше прогноз по сравнению с больными, на которых не оказывается давление. Самый лучший прогноз ожидает тех субъектов, которые добровольно приходят к врачу, поскольку приходят к выводу, что они страдают

алкоголизмом и нуждаются в помощи; однако такие субъекты встречаются редко.

ПСИХОТЕРАПИЯ

Психотерапия оказывается эффективной, когда в центре внимания оказываются причины, по которым алкоголик стремится выпить, например, стремление повысить толерантность к фрустрации, снизить тревожность и так далее. Следует делать ударение на самом пьянстве—на последствиях его в прошлом, настоящем и будущем. Привлечение заинтересованного и участвующего в общем деле супруга к совместной терапии также часто вносит положительный вклад в психотерапевтический процесс.

ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ

При лечении алкоголизма используют две группы лекарственных препаратов: детеррентное вещество, тетурам (дисульфирам) и психотропные средства.

Тетурам (дисульфирам). Тетурам (дисульфирам, антабус) тормозит активность фермента альдегиддегидрогеназы, препятствуя нормальному обезвреживанию алкоголя в организме так, что даже однократный прием алкоголя обычно вызывает токсическую реакцию из-за накопления ацетальдегида в крови. Не следует начинать вводить препарат ранее чем через 24 ч после того, как больной последний раз принял алкоголь. Необходимо, чтобы состояние здоровья больного было хорошим, чтобы он имел высокую мотивацию к лечению и сам принимал активное участие в нем. Врач должен предупредить больного о последствиях принятия алкоголя в процессе терапии или в течение 2 нед после ее прекращения. У лиц, принимающих тетурам в дозе 250 мг/сут, наступает покраснение лица и возникает чувство жара в лице, склере, верхних конечностях и груди. Они могут бледнеть, артериальное давление может понижаться, больные ощущают тошноту и серьезный дискомфорт. Могут наблюдаться также головокружение, нечеткость зрения, сердцебиение, недостаток воздуха и онемение конечностей. Наиболее тяжелым потенциальным осложнением
является сильное понижение давления. Могут иметь место реакции на алкоголь, поступивший в организм при употреблении соуса или уксуса, или даже на вдыхание запаха алкоголя при использовании лосьона после бритья. Этот синдром, возникнув, обычно продолжается от 30 до 40 мин, но может длиться и дольше. При дозах, превышающих 250 мг, могут появляться токсические психозы с нарушениями памяти и спутанностью. Препарат может также вызывать экзацербацию психотических симптомов у больных шизофренией.

Психотропные средства. На различных этапах лечения с успехом применяются вещества, снижающие тревогу, и антидепрессанты. На начальной стадии абстиненции могут быть сильно выраженные явления тревожности, беспокойства и бессонница; с ними можно бороться с помощью одного из антипсихотических средств, например сибазона (диазепама) или хлозепида (хлордиазепоксида), которые можно назначать на несколько недель или даже месяцев. При условиях контроля за состоянием риск возникновения у алкоголика привыкания к веществу, снижающему тревогу, небольшой. Антидепрессанты показаны тем больным, которые выявляют клинические признаки депрессии в состоянии абстиненции. С некоторым успехом используется также литий. Экспериментальное вещество, известное как Ro 15 —451 В, блокирует влияние алкоголя и в настоящее время проходит испытание в Национальном институте психического здоровья. У крыс. которым дается этот препарат, не возникает интоксикации, или если она возникла ранее, то проходит в течение 3 мин после принятия препарата.

ПОВЕДЕНЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Поведенческая терапия обучает алкоголика другим способам снижения тревожности. Она включает обучение релаксации, уверенности в себе, искусству владеть собой и новым способам адаптации к окружающей среде.

Имеется целый ряд программ оперантного обусловливания, в которых описаны пути, с помощью которых алкоголики могут изменить свое поведение в отношении пьянства или же бросить пить. В качестве подкрепления служит денежное вознаграждение, возможность жить в улучшенных условиях внутрибольничного окружения и доступ к доставляющим радость социальным мероприятиям. Применение аверсивного обусловливания—апоморфина и эметина гидрохлорида для того, чтобы вызвать рвотную реакцию, электростимуляции для вызывания боли было успешным только у очень высоко мотивированных субъектов и в настоящее время не имеет широкого распространения при лечении алкоголизма.

АНОНИМНЫЕ АЛКОГОЛИКИ (АА)

АА—это добровольное содружество поддерживающих друг друга сотен тысяч алкоголиков, которое было образовано в 1935 г. двумя алкоголиками, биржевым маклером и врачом-хирургом. Врачи должны рекомендовать алкоголику обратиться в АА, что является частью программы лечения. Часто случается, что больные, которые сначала возражают против обращения в АА, позже извлекают большую пользу для себя от организации и становятся ее активными членами. Члены ее выступают с публичным признанием того, что они алкоголики, и правилом для них является полный отказ от алкоголя.

АА (AL — ANON). Это организация для супругов, партнеры которых являются алкоголиками; структура ее такая же, как у Анонимных Алкоголиков. Цель АА—через групповую поддержку оказывать помощь супругам обрести уверенность в себе, справиться с ощущением своей вины в том, что супруг стал пить, и создать жизнь, способную вознаградить их самих и их семьи. Alateen ведет работу с детьми алкоголиков, так чтобы они могли лучше понять алкоголизм у своих родителей.

ДОМА, ГДЕ АЛКОГОЛИКИ ПРОВОДЯТ ЧАСТЬ ВРЕМЕНИ

Выписка алкоголика из больницы создает очень большие проблемы, куда поместить больного. Возвращение его домой или в другую знакомую обстановку может привести к обратным результатам, он часто не встречает там поддержки и нужной организованности. Дома, где алкоголики проводят часть времени, являются важной составной частью лечения, обеспечивающей эмоциональную поддержку, советы и постепенное возвращение в общество.

6.3. РАССТРОЙСТВА, СВЯЗАННЫЕ С УПОТРЕБЛЕНИЕМ СЕДАТИВНО-ГИПНОТИЧЕСКИХ И АНКСИОЛИТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ

Седативными являются вещества, которые снижают активность и вызывают спокойствие; гипнотическими (снотворными) — вещества, вызывающие дремотное состояние и сон. Эти вещества называются также малыми транквилизаторами, средствами, снижающими тревогу, или анксиолитическими средствами. Все седативные средства могут вызывать сон, а все гипнотические— обусловливать спокойное состояние, если дозы их повышаются или снижаются соответственно. Седативно-

гипнотические и анксиолитические средства используются также для поднятия порога возникновения судорог, повышения мышечной релаксации и общей анестезии (хотя сами по себе они не обладают аналгезирующими свойствами). Все седативно-гипнотические и анксиолитические средства по отношению друг к другу и к алкоголю обладают перекрестной толерантностью. Все они могут вызывать как физическую, так и психологическую зависимость, а также и абстинентный синдром при отмене. Субъекты, привыкшие к чрезмерному употреблению этих веществ, могут умереть от абстиненции. Передозировка может также оказаться роковой.

БАРБИТУРАТЫ

Первый из барбитуратов, барбитал (веронал) появился в 1903 г., за ним последовало вещество пролонгированного действия (от 12 до 24 ч), фенобарбитал. Еще позже появилось вещество с промежуточным сроком действия (от 6 до 12 ч) — барбитурат, называемый барбамилом (амобарбитал, амитал), и кратковременного действия—этаминал-натрий (пентобарбитал, нембутал). Барбитураты используются в основном как седативные, гипнотические (снотворные), транквилизаторы, противосудорожные, и для того чтобы вызвать анестезию. Поскольку они на законных основаниях выпускаются в больших количествах и относительно доступны в различных видах, они служат мишенью противоправной деятельности. Черный рынок удовлетворяет потребности в этих веществах, захватывая груз на пути от того места, где они изготавливаются, или грабя склады, где они хранятся; затем барбитураты часто смешиваются с сахаром или другими продуктами. Три основных барбитурата, часто встречающиеся на черном рынке, это: secobarbital (reds, red deviles seggys, downers), амитал-натрий и комбинация секобарбитала и барбамила. Амитал-натрий, секобарбитал и барбамил в настоящее время находятся под контролем тех же федеральных законов, что и морфий. Как законное, так и незаконное употребление барбитуратов в настоящее время как будто идет на убыль.

ФОРМЫ ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЯ

Хроническая интоксикация. Злоупотребление барбитуратами и зависимость к ним сейчас считаются проблемой для здоровья. Злоупотребление осуществляется в трех видах. Первый — хроническая интоксикация появляется в основном в среднем возрасте у лиц, относящихся к среднему классу, которые получают лекарство от семейного врача как средство от бессонницы или тревоги. Теперь, когда пополнение запасов ограничено законом, эти наркоманы посещают нескольких врачей, добывая лекарство от каждого. Наличие у них зависимости к лекарству может оставаться незамеченной неделями или даже годами, до тех пор пока это не начинает отражаться на работе, или же появляются физические симптомы, например, невнятная речь.

Эпизодическая интоксикация. Наркоманы, относящиеся к этой категории, обычно подростки или молодежь, которые принимают барбитураты, чтобы вызвать «высшую точку» («high»), чувство эйфории и блаженства. В зависимости от личности, установки (ожидания) и ситуации развивается либо седативный эффект, либо эйфория.

Внутривенное введение барбитуратов. Третья форма злоупотребления барбитуратами является наиболее опасной. К ней прибегают в основном взрослые люди молодого возраста, участвующие непосредственно в нелегальном добывании лекарства. Опыт употребления лекарства у них сильно варьирует—от приема таблеток до внутривенного введения героина и methamphetamine. Они часто используют

барбитураты, поскольку это обходится дешевле, чем привычка употреблять героин. «Rush» описывается как приятное, теплое, дремотное ощущение. Так же как наркоманы, злоупотребляющие амфетамином («»), наркоманы, злоупотребляющие барбитуратами, становятся, как правило, невменяемыми, агрессивными и одержимы страстью к разрушению. Серьезную опасность при инъекциях представляет возможность заражения синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД) через иглы, передаваемые друг другу, а также осложнения в виде целлюлитов, сосудистых поражений от случайного попадания при инъекции в артерию, инфекций и аллергических реакций
на загрязнение. Барбитураты также используются героиновыми наркоманами для усиления слабого героина, алкоголиками для достижения состояния опьянения или ослабления симптомов алкогольной абстиненции и наркоманами, злоупотребляющими амфетамином («spead freaks»), как седативное средство для борьбы с паранойей и ажитацией.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

Слабая интоксикация барбитуратами, острая или хроническая, напоминает алкогольное опьянение. Симптомы включают заторможенность, дискоординацию, затруднения в мышлении, плохую память, замедление речи и понимания, нарушение критики, растормаживание сексуальных агрессивных импульсов, сужение диапазона внимания, эмоциональную лабильность и заострение основных личностных черт. Ниже приводятся диагностические критерии интоксикации седативными, гипнотическими или анксиолитическими средствами:

А. Недавнее употребление седативных, гипнотических средств или анксиолитиков.

Б. Дезадаптивные изменения в поведении (например, растормаживание сексуальных или агрессивных импульсов, лабильность настроения, нарушение критики, нарушение социальной или профессиональной деятельности). В. Наличие по меньшей мере одного из следующих признаков:

1) невнятной речи,
2) дискоординации,
3) неустойчивой походки,
4) нарушения внимания или памяти.

Г. Отсутствие связи с каким-либо соматическим или другим психическим расстройством.

Отметьте: Когда дифференциальный диагноз ставится в отсутствии отчетлибого анамнеза или токсикологического анализа жидкостей организма, он должен рассматриваться как «предварительный».

Заторможенность обычно исчезает через несколько часов, но нарушение критики может оставаться, так же как расстройство настроения и нарушение двигательных навыков, на протяжении от 10 до 22 ч. Другими симптомами являются враждебность, сварливость, угрюмость и иногда параноидные идеи и суицидальные тенденции. Неврологическая симптоматика следующая: нистагм, диплопия, атаксическая походка, неустойчивость в позе Ромберга, гипотония, дисметрия и усиление поверхностных рефлексов. Диагноз интоксикации барбитуратами, основанный на этих признаках и симптомах, подтверждается рядом лабораторных тестов. Все виды злоупотребления опасны для здоровья. При острой интоксикации больной может умереть в результате суицида, несчастного случая или непреднамеренного передозирования. Барбитураты имеют второе место по обусловливанию смерти детей в условиях домашнего лечения из-

за передозировки, уступая первое лишь аспирину. Барбитураты также занимают второе место после алкоголя как причина несчастных случаев со смертельным исходом, они также являются веществом, наиболее часто используемым для суицидов. Алкоголь и барбитураты оказывают аддитивные эффекты и их комбинация особенно опасна. Смерть от барбитуратов наступает в результате глубокой комы, остановки дыхания и сердечно-сосудистой недостаточности. Летальная доза варьирует в зависимости от способа использования наркотика, возбудимости центральной нервной системы и выработавшейся толерантности. В большинстве случаев для наркоманов, злоупотребляющих барбитуратами, отношение летальной дозы к дозе, вызывающей наркотический эффект, может колебаться от низкого 3:1, до высокого—50:1.

ЛЕЧЕНИЕ

Надо следить, чтобы больные с передозировкой барбитуратов, находящиеся в состоянии бодрствования, не впали в бессознательное состояние, и, если нужно, у них следует вызвать рвоту и ввести активированный древесный уголь для того, чтобы затормозить процесс всасывания в желудке. Необходимо как следует очищать дыхательные пути и следить за жизненно важными функциями до тех пор, пока не минует опасность комы. Если больной находится в коматозном состоянии, то положение его критическое с угрозой для жизни. Следует очищать дыхательные пути, установить систему внутривенного вливания жидкостей, следить за жизненными функциями, ввести эндотрахеальную трубку, чтобы поддерживать дыхание и очищать желудок жидкостью, содержащей активированный древесный уголь. В палате интенсивной терапии необходимо организовать специальный уход медперсонала за больным.

ТОЛЕРАНТНОСТЬ И АБСТИНЕНЦИЯ

Подобно многим другим веществам, барбитураты вызывают фармакодинамическую толерантность или толерантность ЦНС. Они вызывают также метаболическую толерантность и снижают эффективность целого ряда других веществ, особенно антикоагулянтов и трициклических антидепрессантов. С алкоголем имеет место перекрестная толерантность.

Реакция абстиненции появляется, когда препарат становится необходимым для поддержания гомеостаза. Это обычно происходит за период времени по меньшей мере в несколько недель или дольше при дозах, значительно превышающих рекомендуемый в терапевтических целях уровень. Симптомы, наблюдающиеся при абстиненции, связанной с отменой барбитуратов, варьируют от легких нарушений, таких как тревожность, слабость, потливость и бессонница, до припадков, делирия и сердечно-сосудистого коллапса, приводящего к смерти. Ниже приведены критерии неосложненного абстинентного синдрома, вызванного отменой седативных, гипнотических (снотворных) средств или анксиолитиков:

А. Прекращение длительного (несколько недель или более) употребления умеренных или высоких доз седативных, гипнотических средств или анксиолитиков, или резкое уменьшение количества потребляемого вещества, за которыми следуют по меньшей мере три симптома из следующих:

1) тошнота или рвота,

2) дискомфорт или слабость,

3) высокая реактивность вегетативной системы, например, тахикардия,

потливость,

4) тревожность или раздражительность,

5) ортостатическая гипотензия,

6) грубый тремор рук, языка и век,

7) выраженная бессонница,

8) большие судорожные припадки.

Б. Отсутствует связь с каким-либо соматическим или другим психическим расстройством, например, абстинентным делирием, вызванным отменой седативных, гипнотических средств или анксиолитиков.

Отметьте: Когда дифференциальный диагноз ставится в отсутствии точного анамнеза или токсикологического исследования жидкостей организма, он должен рассматриваться как «предварительный».

Ниже приводятся диагностические критерии абстинентного делирия, вызванного отменой седативных, гипнотических средств или анксиолитиков:

А. Делирий, развивающийся после прекращения употребления высоких доз седативных, гипнотических средств или анксиолитиков или снижения количества потребляемого вещества (обычно в течение недели).

Б. Повышение активности вегетативной системы (например, тахикардия, потливость).

В. Отсутствие связи с каким-либо соматическим или другим психическим расстройством.

Отметьте: Когда дифференциальный диагноз ставится при отсутствии точного анамнеза или токсикологического исследования жидкостей организма, он должен рассматриваться как «предварительный». Если абстинентный синдром, связанный с отменой барбитуратов, сильно выражен, он является наиболее тяжелым из всех наркотических абстинентных синдромов. Амитал-натрий (пентобарбитал) или секобарбитал вызывают лишь легкие абстинентные симптомы у наркоманов, потребляющих по 400 ìã/сут. У наркоманов, принимающих по 800 мг/сут, наблюдается ортостатическая гипотензия, слабость, тремор, тревожность и умеренный дискомфорт; примерно у 75% наблюдаются судороги. У наркоманов, потребляющих более высокие дозы, могут иметь место нарушение понимания, анорексия, спутанность, делирий, галлюцинации и психоз, а также припадки, напоминающие большие судорожные припадки при эпилепсии. Психоз клинически не отличается от алкогольной белой горячки; его основными особенностями являются ажитация, бред и галлюцинации, обычно зрительные, но иногда они могут быть тактильными или слуховыми. Может наблюдаться лихорадка. Большинство симптомов проявляются в первые 3 дня абстиненции, а припадки обычно возникают на 2-й или 3-й день, когда течение ухудшается. Если припадки появляются, они всегда предшествуют развитию делирия. Синдром редко начинается более чем через неделю после абстиненции. Психоз, если он развивается, начинается на 3—8-й день. Различные симптомы развиваются в течение 2—3 дней, но могут продолжаться вплоть до 2 нед. Первая вспышка синдрома обычно наблюдается через 5—15 лет после тяжелого злоупотребления наркотиками. Амнестический синдром также может возникнуть как результат злоупотребления седативными, гипнотическими средствами или анксиолитиками. Согласно DSM-III-R, он начинается на 20-х годах наркомании, а течение его вариабельно, причем имеется потенциальная возможность полного выздоровления. Ниже приведены диагностические критерии амнестического синдрома, связанного со злоупотреблением седативными,

гипнотическими средствами или анксиолитиками.

А. Амнестический синдром, наблюдающийся после употребления больших доз седативных, гипнотических средств или анксиолитиков.

Б. Отсутствие связи с каким-либо соматическим или другим психическим расстройством.

Отметьте: Когда дифференциальный диагноз ставится при отсутствии точного анамнеза или токсикологического анализа жидкостей организма, он должен рассматриваться как «предварительный».

Наркоманы часто потребляют барбитураты краткосрочного действия в дозе 1,5 г/сут, а некоторые, по имеющимся данным, принимают такую дозу, как 2,5 г/сут перорально. Летальная доза для хронических наркоманов ненамного больше, чем для новичков, поэтому в конечном счете толерантность развивается до такой точки, что отмена препарата в больнице является необходимой мерой для предотвращения случайной гибели от передозировки.

Чтобы избежать внезапной смерти во время процесса отмены, лечение должно быть очень консервативным. Во-первых, барбитураты следует убрать от коматозных больных или больных, находящихся в состоянии сильной интоксикации, до тех пор пока, состояние больных не улучшится. Тем временем необходимо определить, какова привычная доза препарата, принимаемого больным.

Поскольку больного нельзя считать надежным источником для такой информации в связи с тем, что он часто приуменьшает эту дозу, надо обращаться к членам семьи или аптекарям для подтверждения полученной от больного информации. Затем следует клинически верифицировать уровень дозы; например, тестовую дозу амитал-натрия в 200 мг надо дать больному через рот на пустой желудок и повторять каждый час до тех пор, пока не исчезнут признаки абстинентного синдрома. Когда будет достигнут уровень, при котором наблюдаются слабая интоксикация и седативный эффект, больной должен принимать эту дозу стабильно в течение 1 или 2 дней. Затем эта доза может постепенно снижаться (не более чем на 10% в день). Во время этого процесса у больного могут начать проявляться признаки абстинентного синдрома; в этом случае следует наполовину уменьшить ежедневное понижение дозы.

Амитал-натрий может заменять в процедуре отмены более часто используемые наркоманами барбитураты краткосрочного действия.

Влияние амитал-натрия длится дольше и из-за того, что оно сопровождается меньшими колебаниями уровня барбитуратов в крови, этот препарат не вызывает заметных признаков токсичности или серьезной передозировки. Адекватная доза амитал-натрия — 30 мг в качестве замены 100 мг препаратов краткосрочного действия, которые он заменяет. У наркоманов следует поддерживать этот уровень по меньшее мере в течение 2 дней перед дальнейшим снижением дозы. Этот режим несколько напоминает аналогичный режим, использующийся при замене героина на метадон (methadone).

После того как абстинентный синдром прекратится, больной должен перебороть желание начать принимать препарат снова. Хотя считается, что седативно-гипнотические средства, не относящиеся к барбитуратам, могут заменить барбитураты, и это является как бы превентивной терапевтической мерой, слишком часто в результате этой меры наблюдается замена зависимости к одному веществу зависимостью к другому веществу. Для того чтобы наркоман излечился от наркомании, жизненно важным является последующее лечение, обычно с помощью психиатра и с использованием имеющихся в обществе способов. В противном случае больной вернется к барбитуратам

или препаратам, заменяющим их и связанным с таким же риском, поскольку они являются проверенным средством справиться с такими проблемами, как напряжение, тревожность, чувство неполноценности или расстройства личности.

МЕТАКВАЛОН

Метаквалон — седативно-гипнотический препарат, не относящийся к барбитуратам; он используется в основном молодыми людьми, которые полагают, что он повышает сексуальную потенцию. Лечебными свойствами он не обладает и в настоящее время в США не выпускается. Большая часть метаквалона производится здесь нелегально, в лабораториях, или же контрабандно ввозится в страну. Для достижения высшей точки (high) наркоманы употребляют одну или две стандартных таблетки (300—600 мг). Жаргонные названия этих наркоманов — «мандракеры» («mandrakes») от английского названия препарата Mandreax и «соперы» («soapers») от разновидности, называемой Сопор («Sopor»). Понятие «лудинговать» («Luding qut») означает сочетанное употребление метаквалона и алкоголя, обычно вина.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

Нежелательными последствиями являются сухость во рту, головная боль, крапивница, головокружение, понос, лихорадка, тремор, похмелье, парестезии, нарушения менструальной функции, носовые кровотечения и деперсонализация. В результате передозировки может появиться беспокойство, делирий, гипертония, мышечный спазм, приводящий к судорогам, и смерть. В отличие от барбитуратов метаквалон редко вызывает серьезные сердечнососудистые и дыхательные нарушения, и смерть в большинстве случаев связана с сочетанным употреблением метаквалона с алкоголем. Лечение состоит в основном в осуществлении мер, направленных на поддержание жизненно важных функций. Если больной, еще находящийся в сознании, примет препарат, следует сделать промывание желудка.

БЕНЗОДИАЗЕПИНЫ

Бензодиазепины включают около 20 препаратов, таких как сибазон (diazepam, Valium), flurazepam (Dalmane), нозепам (oxazepam, Serax) и хлозепам (chlordiazepoxide, Librium). Они используются в основном для лечения тревожности, но также как седативные средства, мышечные релаксанты, противосудорожные и анестетики, а также для лечения алкогольной абстиненции. Бен-зодиазепины были внедрены в 60-е годы и вскоре стали одной из самых популярных групп препаратов, назначаемых в Соединенных Штатах. Около 15% населения страны получало лечение бензодиазепинами,
однако за последниее время число назначений бензодиазенинов стало понижаться; это свидетельствует о том, что врачи стали относиться к ним более осторожно. Все бензодиазенины классифицированы в категории IV, куда относятся вещества, контролируемые правилами Организации по надзору за лекарствами. Сибазон часто применяют наркоманы, злоупотребляющие кокаином, для того чтобы минимизировать абстинентную реакцию, которая наступает вслед за кокаиновой интоксикацией, и наркоманы, злоупотребляющие опиатами, чтобы усилить эйфорию. Распространенность злоупотребления бензодиазепинами неизвестна, но, возможно, что его опасность переоценивается.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

В отличие от барбитуратов бензодиазепины не вызывают микросомального изменения ферментов или подавления ФБС и обладают высоким уровнем безопасности. Бензодиазепины вызывают небольшое угнетение дыхания и отношение летальных доз к эффективным дозам очень высоко; оно считается равным 200:1 или более. Очень большое количество вещества (более чем 2 г), принимаемое с целью самоубийства, вызывает дремотное состояние, летаргический сон, атаксию и иногда спутанность сознания. Они иногда подавляют жизненно важные функции, но не представляют собой большой опасности. Побочными эффектами малых доз являются дремотное состояние, неустойчивость и слабость. Некоторые бензодиазепины обладают растормаживающим эффектом, который может вызвать враждебное или агрессивное поведение у лиц, подверженных фрустрации. Бензодиазепины вызывают меньшую эйфорию, чем другие транквилизирующие средства, так что риск возникновения зависимости к ним или наркомании относительно невелик. Однако могут развиваться как толерантность, так и абстиненция. Абстинентная реакция наиболее часто развивается при прекращении приема доз в 40 мг/сут, но она может появиться также на терапевтических дозах (составляющих всего 10—20 мг/сут), если лекарство применялось в течение месяца или дольше. Начало абстиненции обычно отмечается на 2—3-й день после прекращения употребления, но при использовании препаратов длительного действия, таких как сибазон, латентность возникновения может быть 5 или 6 дней. Симптомами ее являются тревожность, онемение конечностей, дисфория, непереносимость яркого света и громких звуков, тошнота, потливость, мышечные подергивания и иногда судороги (которые обычно бывают, если дозы составляют 100 мг/сут и больше). Абстиненция обычно не сопровождается страстным желанием принять препарат. Поскольку бензодиазепины медленно выводятся из организма, симптомы могут продолжать развиваться в течение нескольких недель. Чтобы предотвратить припадки и другие осложнения, при абстиненции производится постепенное снижение дозы. Редкими побочными действиями бензодиазепинов являются заболевания крови, такие как агранулоцитоз, и, возможно, нарушения внутриутробного развития плода, хотя имеющиеся по этому поводу сведения противоречивы. Бензодиазепины никогда не вызывают экстрапирамидных нарушений или отдаленных дискинезий.

ЮРИДИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

Недавно были предприняты попытки представителями штатов и федеральными органами к дальнейшему ограничению распространения бензодиазепинов с помощью специальных регистрационных бланков. Например, в Нью-Йорке используется рецептурный бланк, заполняемый в трех экземплярах, причем имена врачей вводятся в файл банка данных. Основная цель этих мероприятий—поставить преграду расширению потока злоупотребления. Однако большинство злоупотреблений связано с запрещенным производством, продажей и распространением этих веществ, в частности, кокаиновым и опиоидным наркоманам, а не с врачебными назначениями или законными фармакологическими фирмами. Попытки сократить применение этих лекарств, которые имеют несомненную и огромную терапевтическую ценность, представляют собой пример возрастающего вмешательства правительства в лечебную практику и в доверительные отношения между врачом и больным. Авторы считают, что подобные ограничения очень мало способствуют обузданию кокаиновой, опиоидной или бензодиазепиновой наркомании.

6.4. ОПИОИДНАЯ ЗАВИСИМОСТЬ

Опиоиды являются классом веществ, которые вызывают физическую и психологическую зависимость. Основной препарат, опиум, получается из сока опийного мака (Papaver somniferum). Имеется около 20 различных алкалоидов, получаемых из опия; больше всех известен морфин. Это — полусинтетические алкалоиды опия; в самом опии они являются натуральными, они могут быть также получены из морфия, в том числе и героин (диацетил морфия), кодеин и гидроморфин (Dilaudid). Синтетические опиоиды, производимые в лабораториях, включают Meredine (Demerol), метадон (Methadone) и propoxyphene (Darvon). Антагонисты опиоидов, синтетические соединения, которые блокируют действие опия, это: налорфин, levallorphan, налоксон и апоморфин. Смешанные вещества, обладающие свойствами как агонистов, так и антагонистов, включают пентазоцин (Talwin), butorphanol и buprenorphine.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Из всех видов опиатной наркомании наиболее распространенной является зависимость к героину. Вспышки героиновой наркомании появились в Соединенных Штатах в середине 70-х годов, в середине 70-х годов и в начале 80-х. Психиатрические эпидемиологические исследования, проводимые с 1981 по 1983 г., показали, что у 0,7% взрослого населения обнаруживаются признаки, соответствующие диагностическим критериям DSM-III-R для опиоидной наркомании или зависимости в определенные периоды жизни. Опиоиды были впервые контрабандно завезены в Соединенные Штаты из стран Среднего и Дальнего Востока, где опийный мак является основной культурой, приносящей деньги. Число героиновых наркоманов в стране составляет 400—600 тыс. человек. Установлено, что почти половина всех опиоидных наркоманов в США живет в Нью-Йорке. Число наркоманов-мужчин значительно превышает число наркоманов-женщин; соотношение равно 3:1, возраст большинства из них—начало или середина третьего десятка, а возраст начала злоупотребления — конец подросткового периода или 20 лет. Героиновым наркоманам приходится тратить 200 долларов в день, чтобы удовлетворять свое желание, причем большая часть денег добывается преступными способами.

Героиновая наркомания связана с целым рядом факторов риска. Внутривенный способ введения способствует распространению вирусного гепатита В и в последнее время заражению СПИД. Наркоманы, вводящие наркотик внутривенно, являются основной группой высокого риска заболеть СПИД и представляют собой источник заражения населения половым путем. В Соединенных Штатах запрещено использование героина в лечебных целях.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

Опиоиды осуществляют свое действие, связываясь со специфическими связующими звеньями, называемыми опиоидными рецепторами. Антагонисты, например, nalrexone, блокируют связующие звенья опиоидных рецепторов и изменяют или препятствуют проявлению действия опиоидов. В 1974 г. был выделен эндогенный фактор с опиатоподобным действием, оказавшийся пентапептидом, энкефалин, некоторые виды которого были выделены из мозга и названы эндорфинами. Эндорфины участвуют в нейронной передаче и служат для подавления боли. Они высвобождаются в организме естественным путем, если организму наносится физическое повреждение, и частично обусловливают отсутствие болевых ощущений в моменты ранения. Героин—

самый сильнодействующий и лучше растворяется, чем морфий; он быстро проходит через гематоэнцефалический барьер и действует быстрее, чем морфий. Кодеин выделяется естественным путем (0,5%) в опиуме. После всасывания определенное количество его превращается в морфий и связывается с теми же нейроанатомиче-скими образованиями. Синтетические опиоиды, такие как метадон и пентазоцин, также связываются с опиоидными рецепторами.

ТОЛЕРАНТНОСТЬ И ЗАВИСИМОСТЬ

В результате длительного влияния опиоидов в целом ряде опиоидных рецепторов могут появляться изменения, которые обусловливают зависимость к препарату. Хроническое воздействие опиоидов могут вызвать также внутриклеточные изменения кальция, циклической АМР и аденилнуклеотидов. Когда вещество вытесняется из своих рецепторов (например, с помощью антагониста) или же оно не поступает в организм, если больной его не принимает, развивается синдром отмены. У человека толерантность развивается, по-видимому, после приема первых четырех доз, но, для того чтобы появился абстинентный синдром, требуется определенный период постоянного связывания рецепторов.

Когда опиоид быстро вытесняется из рецепторов, развивающийся синдром отмены более сильный и его легче диагностировать, чем когда имеет место действие антагониста. Хроническое использование препарата может также вызвать повышенную чувствительность дофаминергической, холинергической и серотонинергической систем. Активность адренергических нейронов в синем пятне понижается. При абстиненции наблюдается «синдром отдачи» в виде гиперактивности этих систем. Клонидин, агонист адренергической системы, тормозит активность нейронов в синем пятне, что, по-видимому, обусловливает его способность купировать абстинентный синдром. На основании вышеприведенных изменений для описания физической зависимости был предложен термин «нейроадаптация».

ЭТИОЛОГИЯ

Причин, вызывающих пристрастие к героину, множество. Принадлежность к низким в социоэкономическом плане группам содержит большую степень риска; однако пристрастие к героину распространилось и на высшие социоэкономические слои, особенно это характерно для врачей, среди которых это пристрастие нарушило все пропорции. Наличие препарата, а также применение в прошлом других психоактивных веществ, например, алкоголя и марихуаны, являются факторами, предрасполагающими к злоупотреблению героином. Приобретение незаконно производимых препаратов более доступно в городе, чем в сельских местностях. Более 50% городских героиновых наркоманов принадлежат к выходцам из неполных семей или из семей, в которых родители разведены; в семьях наркоманов обычно встречается алкоголизм или наркомания. Важной проблемой является внутриутробное развитие наркомании; приблизительно $^3/_4$ детей, которые рождаются от матерей-наркоманок, обнаруживают абстинентный синдром. Около 90% опиоидных наркоманов имеют диагностированное психическое расстройство, наиболее часто депрессию. Нарушениями следующего порядка распространенности являются алкоголизм, антисоциальные расстройства личности и тревожность. Часто наблюдаются суицидальные мысли; по данным одного исследования, 13% героиновых наркоманов предприняли по меньшей мере по одной суицидальной попытке.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Клинические проявления, вызванные морфием, могут служить моделью для всех опиатов. После приема небольшого количества вещества (от 5 до 10 мг) наблюдаются аналгезия, дремотное состояние, изменения настроения и затуманенное состояние сознания. Максимум обезболивающего влияния отмечается приблизительно через 20 мин после внутривенного вливания или через 1 ч после подкожного введения и продолжается от 4 до 6 ч в зависимости от типа опиоида, дозы и истории злоупотребления наркотиками в прошлом. К другим проявлениям относятся чувство тепла, тяжести в конечностях и сухость во рту. Лицо, особенно нос, часто зудит и краснеет (это может быть связано с выделением гистаминов). Некоторые больные ощущают эйфорию, которая может продолжаться от 10 до 30 мин. У наркоманов, применяющих внутривенное введение препарата, тотчас же отмечается достижение наивысшей точки, которая описывается ими как чувство, близкое к оргазму (называемое «кайф», «rush»), вследствие того что препарат попадает в мозг через несколько минут после инъекции. За этим следует седативный эффект (который наркоманы называют «уход в дремоту», «nodding off»). Аналгезия, вызванная морфием, имеет избирательный характер. Порог нервных окончаний к болевым стимулам не изменен, так же как и проводимость нервных импульсов. Напротив, изменяется восприятие боли, причем так, что больной становится безразличным к ней. Первый прием опиоидов у многих людей вызывает дисфорию, а не эйфорию, а также тошноту и рвоту.

Морфий является веществом, подавляющим дыхательную активность вследствие прямого влияния на дыхательные центры мозгового ствола; у людей смерть от передозирования вещества почти всегда связана с остановкой дыхания. Могут также иметь место изменения артериального давления, скорости сердечных сокращений и мозгового кровообращения, но они нерезко выражены. Причиной внезапной смерти могут быть идиосинкразические реакции, такие как аллергия, анафилактический шок и отек легких.

Депрессирующие эффекты морфия и других опиоидов могут быть усилены фенотиазинами и блокаторами моноаминооксидазы. Трагические исходы отмечались у больных, получающих антидепрессанты, особенно ингибиторы моноаминооксидазы (МАОИ), которым давали также промедол. Морфий вызывает также сужение зрачков, сокращение гладкой мускулатуры (включая матку и желчный проток) и понос.

Героин, фармакологически сходный с морфием, вызывает аналгезию, дремотное состояние и изменения настроения. Воздействие героина, обусловливающее удовольствие и эйфорию, примерно в 2 раза выше, чем морфия. Хотя производство, продажа и владение героином в Соединенных Штатах запрещены, в связи с его высокой аналгезирующей эффективностью и способностью вызывать эйфорию предпринимаются попытки сделать героин доступным для использования раковыми больными, страдающими болью и находящимися в терминальных Стадиях. Многие, включая членов законодательного органа, хотят изменить закон, но эта законодательная инициатива многократно отклонялась Конгрессом США.

У больных, находящихся в терминальной стадии заболевания, развивается толерантность, в результате чего им требуется от 200 до 300 мг морфия для купирования болей. Однако толерантность к депрессирующему влиянию на дыхательные центры не вырабатывается, в результате чего у этих больных имеется высокий риск, если они получают удовлетворяющую их дозу. Многие больные переносят ненужные страдания

перед смертью из-за того, что врач не хочет выписывать такие большие дозы, или из-за того, что закон налагает свои ограничения.

ИНТОКСИКАЦИЯ И ПЕРЕДОЗИРОВАНИЕ

Опиоидная интоксикация появляется после повторного употребления опиоидов и характеризуется изменениями настроения, психомоторной ретардацией, дремотным состоянием, невнятной речью и нарушениями памяти и внимания. Ниже приводятся диагностические критерии опиоидной интоксикации.

А. Недавнее потребление опиоида.

Б. Изменения поведения, носящие дезадаптивный характер (например, вначале возникает эйфория, которая затем сменяется апатией, дисфорией, психомоторной ретардацией, нарушениями критики, нарушением социальной и профессиональной деятельности).

В. Сужение зрачка (или расширение зрачка, вызванное анок-сией, обсловленной сильной передозировкой) и наличие не менее одного из следующих признаков:

1) дремотное состояние,
2) невнятная речь,
3) нарушение внимания или памяти.

Г. Отсутствие связи с каким-либо соматическим или другим психическим расстройством.

Отметьте: Когда дифференциальный диагноз ставится без точных анамнестических сведений, анализа с помощью опиоидного антагониста или токсикологического анализа жидкостей организма, он должен рассматриваться как «предварительный».

Передозирование опиоида представляет собой опасность для жизни и проявляется в виде выраженной ареактивности, комы, замедления дыхания, гипотермии, гипотензии, шока и брадикардии. Смерть обычно наступает вследствие остановки дыхания. Имеющиеся на руках, ногах, локтях, в паху (или даже на дорсальной вене полового члена) следы от иглы у больного, находящегося в бессознательном состоянии, должны настораживать врача в плане возможности передозирования наркотиков. Триада, включающая кому, зрачки в виде булавочной головки и подавление дыхательной функции, позволяет предположить наличие передозировки опиоидов.

Паркинсонизм, вызванный MPTP. В 1976 г. после введения синтетического опиоида, содержащего MPTP (N-methyl-4-phenyl-1, 2, 3, 6 tetrahydropyridine), у некоторых лиц развился синдром необратимого паркинсонизма. Механизм нейротоксического эффекта следующий: MPTP превращается в MPP+ ферментом моноаминооксидазой, а затем захватывается дофаминергическими нейронами. Поскольку MPP+ связывается в меланин в нейронах substancia nigra, MPP+ концентрируется в этих нейронах и в конце концов убивает нервные клетки. Исследования, проведенные с помощью позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ), показали, однако что у лиц, которые принимали MPTP, однако клинических симптомов паркинсонизма не обнаруживали, все же имеет место уменьшение числа дофаминосвязывающих образований в substancia nigra.

ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕДОЗИРОВКИ

Передозировка опиоидов является случаем, требующим экстренной медицинской помощи. Дыхание больного сильно подавляется, и он или она иногда находятся в коматозном или шоковом состоянии. Задачей номер один является проверка функции

дыхательных путей и поддерживание этой жизненно важной функции. Вводится антагонист опиоидов налоксон (Narcan) 0,4 мг внутривенно, причем это введение можно повторять 4—5 раз в течение первых 30—45 мин. Реактивность больного обычно повышается, но из-за того что продолжительность действия налоксона невелика, больной может снова впасть в полукоматозное состояние через 4 или 5 ч; таким образом, необходимо установить тщательное наблюдение за состоянием больного. При передозировании промедола (Meredine) появляются припадки типа больших судорожных, которые можно купировать налоксоном. Применять антагонисты следует с осторожностью, так как они могут усиливать тяжесть абстинентного синдрома. Другими антагонистами наркотиков являются налорфин и leval-orphan.

АБСТИНЕНЦИЯ

Морфиновые и героиновые наркоманы могут принимать сотни миллиграммов героина; толерантные наркоманы принимают вплоть до 5000 мг морфия. У нетолерантных субъектов смерть от передозирования может наступать при приеме 60 мг морфия. Морфиновый и героиновый абстинентный синдром начинается через 6 — 8 ч после приема последней дозы, обычно через 1—2 нед после постоянного приема или введения наркотического антагониста. Он достигает максимальной интенсивности в течение 2-го или 3-го дня и продолжается следующие 7 или 10 дней. Однако некоторые симптомы могут оставаться на 6 мес и дольше. Ниже приводятся диагностические критерии симптомов абстиненции: поведенческие—тревожность, страстное желание получить опиоиды, бессонница, анорексия, ажитация, иногда применение насилия; соматические — потливость, лихорадка, насморк, мидриаз, пилоэрекция, тошнота и рвота, сердечно-сосудистая неустойчивость: гипертензия, тахикардия; абдоминальные спазмы, припадки типа больших судорожных при приеме промедола.

Синдром абстиненции, наблюдающийся при отмене промедола, начинается быстрее, достигает максимума через 8—12 ч и заканчивается через 4—5 дней. Метадоновая абстиненция обычно начинается через 1—3 дня после приема последней дозы, а заканчивается через 10—14 дней. Общим правилом является то, что вещества с более короткой продолжительностью действия вызывают более короткий и более интенсивный абстинентный синдром, а вещества с более длительным действием вызывают пролонгированный, но менее тяжелый абстинентный синдром. Как исключение из этого правила, абстиненция, ускоренная действием антагониста, после длительного приема наркотика может быть очень тяжелой. Синдром отмены проявляется тяжелыми мышечными судорогами, болями в костях, профузным поносом, абдоминальными спазмами, насморком, слезотечением, пилоэрекциейили «гусиной кожей» (отсюда произошло название «замороженная индейка», «cold turkey», данное абстинентному синдрому), зевотой, лихорадкой, расширением зрачка, гипертензией, тахикардией и нарушением теплорегуляции, включающим лихорадку. Наркоман редко погибает от абстиненции, если не страдает тяжелым сопутствующим заболеванием, например, болезнью сердца. Резидуальные эффекты в виде бессонницы, брадикардии, изменения температуры и жажды получить опиоиды могут удерживаться спустя месяцы после абстиненции. Одна инъекция морфия или героина, сделанная в любое время в течение абстинентного синдрома, ослабляет все эти симптомы. Ниже приводятся признаки опиоидного абстинентного синдрома:

А. Прекращение длительного (несколько недель или больше) умеренного или сильного употребления опиоидов или снижение количества потребляемого

опиоида (или введение опиоидного антагониста после короткого периода его употребления), вслед за которыми наблюдается не менее трех из следующих признаков:

1) страстное желание принять опиум,
2) тошнота или рвота,
3) боли в мышцах,
4) слезотечение или насморк,
5) расширение зрачка, пилоэрекция или потливость,
6) диарея,
7) зевота,
8) лихорадка,
9) бессонница.

Б. Отсутствие связи с каким-либо соматическим или другим психическим расстройством.

Сопутствующими особенностями абстинентного синдрома являются беспокойство, раздражительность, депрессия, тремор, слабость, тошнота и рвота. Все описанные симптомы напоминают клиническую картину, наблюдающуюся при гриппе. Введение антагониста может ускорять развитие абстинентного синдрома. Симптомы его могут начинаться через 60 с после внутривенной инъекции такого антагониста и достигают максимума приблизительно через час. В ситуации введения опиоидов как аналгезирующих средств против боли при различных соматических болезнях или в связи с перенесенной операцией нехарактерно развитие пристрастия к опиуму. Развернутый абстинентный синдром, включающий страстное желание принять опиум, обычно наблюдается только как вторичная реакция на резкую отмену препарата у лиц с опиоидной зависимостью.

ЛЕЧЕНИЕ ОПИОИДНОЙ АБСТИНЕНЦИИ

Метадон. Метадон является синтетическим опиоидом, который можно принимать перорально и который может заменять героин. Он дается наркоманам вместо употребляемого ими препарата, к которому у них вырабатывается зависимость, и подавляет симптомы абстиненции. Действие метадона таково, что 20—80 мг/сут (хотя могут использоваться дозы вплоть до 120 мг/сут) достаточны для стабилизации состояния больного. Продолжительность его действия превышает 24 ч. Метадон дают все время до тех пор, пока больной перестает нуждаться в этой поддержке, которая сама по себе может вызвать привыкание. Провести дезин-токсикацию больным после метадона легче, чем после героина, хотя после метадона обнаруживается сходный абстинентный синдром. Обычно в течение дезинтоксикационного периода назначается клофелин в дозах от 0,1 до 0,3 мг, 3—4 раза в день.

Levo-acetylmethadol LAMM является опиоидом, продолжительность действия которого больше, чем у метадона. В отличие от метадона LAMM может вводиться в дозах от 30 до 80 мг 3 раза в неделю.

Поддержание больного на метадоне имеет несколько преимуществ: он избавляет наркомана от зависимости к героину, неизбежно вводимому загрязненными иглами; разрешен к употреблению; вызывает минимальную эйфорию и редко обусловливает дремотное состояние или депрессию при постоянном употреблении и дает возможность больному выполнять выгодную работу, вместо того чтобы заниматься преступной деятельностью. Неприятной особенностью является то, что у больного сохраняется

пристрастие к наркотику.

Привыкание, возникающее в состоянии беременности. Хотя опиоидный абстинентный синдром почти никогда не кончается трагически для взрослого человека с нормальным во всех других отношениях здоровьем, опиоидная абстиненция опасна для плода и может приводить к выкидышу или смерти плода. Поддержание беременной наркоманки с помощью низких доз метадона (10—40 мг/сут) является наименее опасным. При этих дозах неонатальная абстиненция обычно протекает легко, и ее можно купировать низкими дозами камфарной настойки опия. Если беременность начинается, когда больная находится на больших дозах метадона, дозу следует снижать достаточно медленно
(например, по 1 мг каждые 3 дня) и контролировать движения плода. Если отмена необходима или желательна, ее наиболее безопасно провести в течение второго триместра.

Опиоидные антагонисты. Опиоидные антагонисты блокируют или вызывают противодействие влиянию опиоидов, не допуская этого действия. В отличие от метадона они сами по себе не проявляют наркотического эффекта; к ним также не вырабатывается привыкание. Антагонисты включают следующие вещества: на-локсон, который используется для лечения опиоидного передозирования, поскольку он полностью изменяет влияние наркотиков, и natrexone, который является антагонистом длительного действия (72 ч). Теория, лежащая в основе использования антагонистов при опиоидной наркомании, состоит в том, что они блокируют эффекты, вызываемые наркотиками, в частности эйфорию, отбивают охоту к погоне за наркотиками и, таким образом, ломают условия, способствующие привыканию к опиоидам. Наиболее слабой стороной модели, создаваемой антагонистами, является отсутствие механизма, который мог бы объяснить непреодолимую тягу наркоманов к продолжению употребления наркотика.

Лечебная колония. Лечебная колония — место проживания лиц, страдающих одной и той же общей бедой, — наркоманией. Полное воздержание от наркотика — правило для таких учреждений и, для того чтобы быть принятым в них, необходимо иметь высокую мотивацию. Целью членов этого сообщества является достижение изменения всего стиля жизни, включая полное воздержание от наркотика, выработка личной честности, ответственности и приобретение полезного ремесла, а также борьба с антисоциальными установками и преступным поведением.

Персонал большинства лечебных колоний состоит из бывших наркоманов, которые часто подвергают предполагаемого кандидата строгому процессу тестирования для проверки мотивации. Самоусовершенствование, которого достигают с помощью создания групп, где бывший наркоман встречается лицом к лицу с другими членами группы, и изоляция от внешнего мира и от друзей, с которыми он вместе потреблял наркотики, являются важнейшими принципами. Прототипом такой колонии для наркоманов является Дом Феникса, в котором больные живут длительное время (обычно от 12 до 18 мес), в течение которого проходят курс лечения. Им разрешается вернуться к обычной для них прежде жизни только после того, как они докажут свою способность сохранять возросшее в центре чувство ответственности. Лечебные колонии имеют большой успех, однако они требуют большого числа обслуживающих лиц и повышенной гибкости. Кроме того, большое число больных исключается из этих колоний; имеются данные, что до 75% больных, поступающих в лечебные колонии, покидают их в течение первого месяца.

6.5. КОКАИН

ИСТОРИЯ

Кокаин (снег, кок, девочка, дама, snow, coke, girl, lady)— алкалоид, получаемый из кустарника Erythoxylon coca, растения, произрастающего в Боливии и Перу, где крестьяне жуют его листья, обладающие стимулирующим эффектом. Кокаин был выделен в 1860 г., а после 1884 г. занял первое место по эффективности как вещество, вызывающее местную анестезию. С этой единственной целью он в настоящее время все еще используется в медицине. В 1880-1890 гг. кокаин широко использовался как лечебное средство при целом ряде ситуаций. В 1914 г. на кокаин распространились те же самые законы, что на морфий и героин, и с тех пор он по юридическим законам входит в группу наркотиков.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

За последнее десятилетие потребление кокаина увеличилось. В настоящее время насчитывается более 20 млн лиц, употребляющих этот препарат, из которых 4 млн считаются хроническими наркоманами. Имеются данные, что в 1985 г. 6,7% старшекурсников из высших учебных заведений потребляли кокаин, а 25% взрослых лиц молодого возраста в той или иной мере имеют опыт употребления кокаина. Отмечается также число случаев, хотя и не заканчивающихся трагически, но требующих неотложной медицинской
помощи в связи с потреблением кокаина, а в 1985 г. было свыше 550 случаев смерти от кокаина в основном от сердечных приступов у относительно здоровых субъектов. Если ранее кокаин считался дорогостоящим удовольствием, то теперь он стал более доступен и дешев. «Крэк» («crack»)—форма кокаина со свободным основанием продается по 10 долларов за 65—100 мг (в отличие от кокаиновой пудры, которая стоит 100 долларов за 1 г).

ФАРМАКОЛОГИЯ

Кокаин стимулирует дофаминергическую систему, что вызывает высвобождение большого количества дофамина и тормозит обратный захват серотонина. Препарат вызывает очень сильную эйфорию. Психологическая зависимость к нему может появиться после первой же дозы. Продолжительность действия кокаина меньше, чем амфетамина, оно обычно длится от 30 мин до 1 ч после внутривенного или интраназального введения. Резкое истощение запасов серотонина способствует развитию депрессии и появлению суицидальных мыслей, наступающих после того, как препарат перестает поступать в организм как в острых случаях, так и в случаях хронического употребления.

ФОРМЫ ПОТРЕБЛЕНИЯ

Кокаин, распространяемый торговцами («уличный кокаин», «street cocaine»), бывает очень разным по чистоте. Он обычно употребляется с сахаром, новокаином (procaine), амфетамином и другими препаратами. Его редко принимают перорально, так как эффект считается слишком слабым по сравнению с такой дорогой ценой. Следующие три способа являются наиболее широко распространенными: нюханье, подкожное или внутривенное введение и употребление .чистого алкалоида кокаина.

Употребляющие чистый алкалоид берут «уличный кокаин», гидрохлорид кокаина и химическим путем экстрагируют чистый алкалоид кокаина, который вызывает сильное действие при курении наполненной трубки или иногда сигареты.

«Крэк» — чрезвычайно сильное средство. Оно легко производится с помощью метода свободного основания и в значительной степени связано с увеличением случаев наркомании. Наиболее часто наркоманы нюхают кокаин, и это наиболее безопасный способ употребления; однако он не дает возможности достичь экстаза, как при курении или инъекциях. Случайное употребление кокаина опасно из-за высокой вероятности возникновения наркомании, а также из-за возможности остановки сердца; однако описано не вызывающее осложнений употребление кокаина для восстановления сил, при котором у субъекта не возникает зависимости.

КЛИНИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

Влияние кокаина и сходных с ним по действию амфетаминов на центральную нервную систему—экзальтация, эйфория, повышение самооценки и улучшение показателей выполнения умственных и физических заданий. Периферический симпатомиметический эффект, заключающийся в сужении кровеносных сосудов и обезболивании, лежит в основе того, что кокаин выбирается в качестве анестетика для многих хирургических операций на глазах, носе и глотке.

КОКАИНОВАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ

Клиническое действие кокаина легко переходит в кокаиновую интоксикацию, характеризующуюся чрезвычайной ажитацией, раздражительностью, нарушением критики, импульсивным сексуальным поведением, агрессией, повышенной психомоторной активностью и маниакальным возбуждением. Ниже перечисляются диагностические критерии кокаиновой интоксикации:

А. Недавнее потребление кокаина.

Б. Изменения поведения, носящие дезадаптивный характер (например, эйфория, воинственность, грандиозность, чрезмерный уровень бодрствования, бессонница, психомоторная ажитация, нарушение критики, нарушение социальной или профессиональной деятельности).

В. По меньшей мере два из следующих признаков, наблюдающихся в течение часа после потребления кокаина:

1) тахикардия;
2) увеличение артериального давления;
3) насморк или кашель;
4) зрительные или тактильные галлюцинации.

КОКАИНОВЫЙ ПСИХОЗ

Случаи кокаинового психоза не являются атипичными у наркоманов, хронически вводящих препарат внутривенно.

Кокаиновый психоз, очевидно, качественно сходен с амфетаминовым психозом. Кокаиновая интоксикация на высоких дозах может сопровождаться временными идеями отношения, параноидными идеями, повышением либидо, шумом в ушах и неправильным поведением, например, складыванием всех предметов парами. Может возникать делирий с дезориентировкой и стремлением применить насилие. Ниже приведены диагностические критерии кокаинового делирия:

А. Делирий, развивающийся в течение 24 ч после употребления кокаина.

Б. Отсутствие связи с каким-либо физическим или другим психическим расстройством.

Перцептивные нарушения и перцептивные особенности при наличии внешних проявлений параноидного бреда (обычно бреда ревности) связаны с длительным применением препарата и классифицируются как кокаиновые бредовые расстройства. Ниже приведены диагностические критерии кокаинового бредового расстройства:

А. Органический бредовой синдром, появившийся вскоре после употребления кокаина.

Б. Быстрое развитие бреда преследования, являющегося доминирующей клинической особенностью.

В. Отсутствие связи с каким-либо физическим или другим психическим расстройством.

При кокаиновом психозе может иметь место импульсивность, связанная с одержимостью жаждой убийства. Описаны тактильные или гаптические галлюцинации, при которых субъект считает, что у него под кожей ползают клопы (это называется также формикацией).

При хроническом употреблении кокаина часто бывает «заложенным» нос и наблюдается насморк; с этим часто пытаются справиться самостоятельно с помощью спреев, очищающих нос. Нос при этом часто воспаляется, раздувается или изъязвляется; у лиц, страдающих тяжелой наркоманией, иногда наблюдается перфорация перегородки. У потребляющих чистый алкалоид может иметь место повреждение поверхности легких, а при инъекции существует обычная опасность инфекции и эмболии, так же как и риск заразиться синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД) путем передачи друг другу одной и той же иглы.

Наряду с амфетаминами кокаин является веществом, который более других предпочитают экспериментальные животные для самовведения в условиях принуждения. Часто страстная жажда к кокаину становится серьезной проблемой для людей, которые имеют доступ к препарату, особенно для наркоманов, применяющих внутривенное введение препарата. Финансовая, физическая и психологическая цена пристрастия к кокаину может явиться опустошающей.

ДИАГНОЗ

Кокаиновую наркоманию следует подозревать у субъекта, у которого отмечаются изменения личности, характеризующиеся раздражительностью, нарушением способности концентрировать внимание, компульсивное поведение, изменение восприятия, тяжелая бессонница и снижение массы тела. (Инспекция показала, что привычным сборищем кокаиновых наркоманов являются ночные клубы в часы, когда они не работают.) При наличии других признаков частое посещение таких клубов, а также быстрое увеличение долгов за последнее время (чтобы поддержать дорогостоящую привычку к употреблению кокаина) должны вызвать подозрение в отношении кокаиновой наркомании. Кокаинисты часто просят их извинить и покидают различные собрания (каждые 30 мин), чтобы остаться в одиночестве и понюхать или ввести препарат.

КОКАИНОВАЯ АБСТИНЕНЦИЯ

Согласно DSM-III-R, кокаиновая абстиненция состоит из симптомов,

достигающих максимума от 2-го до 4-го дня, но некоторые симптомы, например депрессия и раздражительность, потенциально наблюдаются неделями. Острая кокаиновая абстиненция у хронического наркомана может вызвать непреодолимое желание получить препарат и поведение, направленное на его поиск; однако определенные физиологические признаки абстиненции отсутствуют. Ниже приводятся диагностические критерии кокаиновой абстиненции:

А. Прекращение длительного (несколько дней или дольше) потребления больших количеств кокаина или снижение количества потребляемого препарата, после которых наступает дисфория (например, депрессия, раздражительность, тревожность), и по меньшей мере один из следующих признаков, наблюдающихся более чем через 24 ч после прекращения введения препарата:

1) утомление,

2) бессонница или сонливость,

3) психомоторная ажитация.

Б. Отсутствие связи с каким-либо соматическим или другим психическим расстройством.

У некоторых лиц наблюдается гиперсомнолентность, и они жалуются на утомляемость, ангедонию, депрессию, суицидальные мысли и общий дискомфорт. Эти симптомы исчезают в течение нескольких недель или месяцев. Тогда на поверхность выходят подлежащие эмоциональные расстройства, среди которых может обнаруживаться зависимость к алкоголю или бензодиазепинам, если эти вещества использовались, чтобы справиться с «крахом», наступающим после каждого приступа кокаиновой наркомании. Согласно DSM-III-R, депрессивный синдром считается сосуществующим с наркоманией, если он удерживается в течение нескольких недель.

ЛЕЧЕНИЕ

При остром состоянии, вызванном передозированием кокаина, рекомендуется введение кислорода (если нужно, под давлением), причем голова больного опускается в положение Тренделенбурга, для чего необходимо достичь мышечной релаксации, а если имеют место судороги, вводятся внутривенно барбитураты краткосрочного действия (от 25 до 50 мг пентотала натрия) или сиба-зон (диазепам) в дозах от 5 до 10 мг. При наличии тревожности с гипертензией и тахикардией назначается 10—30 мг сибазона внутривенно или внутримышечно. Можно также вместо сибазона использовать для этой цели специфический антагонист симпато-миметического действия кокаина Р-адреноблокатор анаприлин (Propranolol, Индерал) по 1 мг, вводимому в/в каждую минуту, в течение 8 мин. Однако анаприлин не следует рассматривать как средство защиты от летальных доз кокаина или как лечебное средство при тяжелом передозировании кокаина. Чтобы лишить кокаинового наркомана возможности пользоваться препаратом и обеспечить коллективное обсуждение его состояния, а также оказать необходимую лечебную помощь антипсихотическими и противотревожными средствами, которые надо применять с осторожностью, больного нужно госпитализировать. При амбулаторном лечении пытаются применить заместительную терапию амфетаминами и меридилом в сочетании с индивидуальной или групповой терапией, но это лечение не столь эффективно, как госпитализация. Недавно разработан метод лечения сном с помощью лоразепама, логически обоснованный для предотвращения развития у больного признаков абстиненции. В некоторых случаях успешно применяются имизин или desimipramine для поддержания больного,

находящегося в абстиненции. Другими лекарствами, применяемыми с этими же целями, являются литий, бромокриптин и ингибиторы моноаминооксидазы.

6.6. СТИМУЛЯТОРЫ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

АМФЕТАМИНЫ

История

Амфетамины и вещества, принадлежащие к роду амфетаминов, охватывают большую группу препаратов, стимулирующих центральную нервную систему. Лучше всего из них известны декстроамфетамины (Dexedrine), метамфетамины (Methedrine) и меридил (methylphendiate hydrochloride, Benzedrine). Фенамин, первый препарат из этой группы, был синтезирован в 1887 г., но не был разрешен как фармакологическое средство до 1932 г. К этому времени появились и стали доступны ингаляторы амфетамина, которые распространялись без рецепта, «в свободной продаже», в аптеках как средство против насморка и астмы. В конце 1937 г. новое лекарство появилось в форме таблеток как средство против нарколепсии и постэнцефалического паркинсонизма. Оно было также рекомендовано для лечения депрессий и для повышения энергетического потенциала. Вскоре амфетамины получили сенсационную известность как средство, улучшающее деятельность мозга, вселяющее бодрость и вообще как таблетки для «супермена». Амфетаминовая наркомания достигла размера эпидемии в 70-х годах. К этому времени законное производство вещества в США превысило 10 млн (5 мг) таблеток. Наблюдалось также значительное повышение как законного синтеза амфетамина в лабораториях, так и незаконного производства его на черном рынке, которое до сих пор является основным источником запрещенной торговли наркотиками. Были сделаны попытки ограничить и взять под контроль рецепты, выписываемые врачами, с целью остановить наркоманию. Некоторые из этих ограничений привели, однако, к тому, что препарат стал не всегда доступен больным, принимающим его с лечебными целями. Амфетаминовая наркомания является довольно типичной для профессиональных спортсменов, а также водителей, перевозящих грузы на большие расстояния, которые используют препарат для снятия усталости и увеличения энергии.

Клиническое действие

Амфетамины легко всасываются при применении через рот, действие их начинается быстро. Наркоманы часто применяют препарат внутривенно. Механизм действия состоит в основном в высвобождении серотонина из пресинаптических окончаний и торможения обратного захвата. Для среднего субъекта в норме доза 5 мг вызывает ощущение благополучия и улучшение показателей выполнения письменных, вербальных и двигательных заданий,
снижает усталость, анорексию и повышение болевого порога.

На этих видах действия основано терапевтическое использование препарата при таких состояниях, как расстройство в виде гиперреактивности с нарушением внимания у детей и взрослых, нарколепсия, ожирение, легкая депрессия, а также для усиления действия трициклических антидепрессантов и анальгетиков. Только три первых состояния из вышеперечисленных в настоящее время признаются болезнями, при которых Управление пищевыми продуктами и лекарствами рекомендует лечение

амфетамином, однако в литературе появляется все больше и больше сообщений о положительных эффектах, достигнутых с помощью этого вещества, когда оно применяется благоразумно и в тех случаях, когда оно действительно требуется. Например, у лиц, страдающих депрессией и имеющих соматическое заболевание, амфетамин в дозах от 2,5 до 30 мг/сут снижает депрессивную симптоматику. Эффект наступает быстрее, чем если используются трициклические антидепрессанты, при которых изменения клинической картины могут наступить лишь через 2 нед. Применение терапевтических доз обычно не вызывает каких-либо опасных побочных эффектов, например, ортостатической гипотензии или осложнений антихолинергического характера, наблюдающихся при применении трициклических антидепрессантов (ТСА). У больных, резистентных к трициклическим антидепрессантам, добавление амфетамина также оказывает положительное действие. Кроме того, при тяжелых или хронических болях амфетамины в сочетании с анальгетиками усиливают противоболевое действие. Препарат используется также для борьбы с утомлением, сопровождающим хронические изнурительные заболевания, например рассеянный склероз. Толерантность быстрее развивается к действию, связанному с подавлением аппарата, чем к действию, снижающему усталость. Некоторое ограничение появилось в связи с необходимостью составлять рецепт в трех экземплярах, что влияет на конфиденциальность отношений между врачом и больным.

Поскольку дозы увеличиваются в результате появления наркомании или же при неправильном использовании препарата, при этом, как правило, наблюдаются и побочные эффекты. Развивается толерантность и некоторые больные начинают потреблять 1 г амфетамина в день. У лиц, не привыкших к препарату, от дозы в 120 мг может наступить смерть.

Побочные действия

Физическое влияние. Как физическое, так и психологическое действие начинается через час после введения препарата и длится несколько секунд. Имеется множество побочных физических влияний как при острой амфетаминовой интоксикации, так и при хроническом применении амфетамина. Ниже приводятся диагностические критерии симпатомиметической интоксикации амфетаминами или другими веществами, сходными с ними по действию:

А. Недавнее потребление амфетамина или сходного с ним действующего симпатомиметика.

Б. Изменения поведения, носящие дезадаптивный характер (например, воинственность, грандиозность, повышение уровня бодрствования, психомоторная ажитация, нарушение критики, нарушение профессиональной или социальной деятельности).

В. По меньшей мере два из следующих признаков, наблюдающихся в течение часа после потребления амфетамина:

1) тахикардия,
2) расширение зрачка,
3) повышение артериального давления,
4) потливость или озноб,
5) тошнота или рвота.

Г. Отсутствие связи с каким-либо физическим или другим психическим расстройством.

Физические признаки и симптомы включают покраснение, бледность, цианоз, лихорадку, головную боль, тахикардию, учащенное сердцебиение, серьезные нарушения со стороны сердца, сильное повышение кровяного давления, геморрагии и другие сосудистые нарушения, тошноту, рвоту, бруксизм (скрежетание зубами во время сна), затруднение дыхания, тремор, атаксию, нарушения в сенсорной сфере, судорожные подергивания, тетанию, судороги и сердечно-сосудистую слабость. При внутривенном использовании препарата имеют место другие серьезные последствия, включая серозный гепатит, абсцесс легких, эндокардит и ангиит, сопровождающийся некрозом. По некоторым данным, в мозге при хроническом применении препарата наблюдаются нейрохимические изменения.

Психологическое влияние. Психологическими влияниями являются беспокойство, дисфория, логорея, бессонница, раздражительность, враждебность, напряжение, спутанность, тревожность, панические реакции и в некоторых случаях психоз. Ниже приведены диагностические критерии бредового расстройства, связанного с употреблением амфетаминов и сходно с ними действующих симпатомиметиков:

А. Органический бредовой синдром, развивающийся вскоре после приема амфетамина или сходно с ним действующего симпатомиметика.

Б. Быстро развивающийся бред преследования является доминирующей особенностью в клинической картине.

В. Отсутствие связи с каким-либо физическим или другим психическим расстройством.

Когда амфетамин вводится внутривенно, имеет место характерный «раш» ("rach"), заключающийся в ощущении полного благополучия и эйфории. Интоксикация высокими дозами может сопровождаться появлением транзиентных идей отношения, параноидных идей, усилением либидо, шумом в ушах; больной иногда слышит, как его называют по имени и ощущает ползание насекомых под кожей (формикация). Могут иметь место стереотипные движения. Отмечаются также делириозные эпизоды, во время которых больной склонен к применению насилия. Ниже приведены диагностические критерии делирия, вызванного амфетамином или сходно с ним действующих симпатомиметиков.

А. Делирий, развивающийся через 24 ч после приема амфетамина или сходно с ним действующего симпатомиметика.

Б. Отсутствие связи с физическим или каким-либо другим психическим расстройством.

Симптомы амфетаминового бредового расстройства могут напоминать симптомы параноидной шизофрении с доминированием и быстрым развитием бреда преследования; однако преобладание зрительных галлюцинаций с соответствующим аффектом, наличие временами спутанности и нарушения когерентности, гиперактивность или отсутствие нарушений мышления помогают отличить амфетаминовый психоз от шизофрении. При амфетаминовом психозе могут наблюдаться нарушения схемы тела и восприятия человеческих лиц. Иногда точный дифференциальный диагноз по клиническим признакам провести невозможно. Наиболее надежными методами диагностики являются лабораторные тесты, определяющие наличие амфетамина в моче, однако эти тесты уже не могут выявить амфетамин, если прошло более 48 ч после последнего приема. В условиях отсутствия точных анамнестических сведений, анализа мочи или отчетливых физических признаков амфетаминовое бредовое расстройство часто распознается лишь ретроспективно, когда симптомы исчезают— обычно в течение нескольких дней или самое большее недель

после того, как препарат больше не поступает в организм. Однако бред, подозрительность и тенденции к ложной интерпретации, а также идеи отношения могут удерживаться месяцами. С другой стороны, интоксикация обычно сама проходит, причем полное восстановление здоровья наблюдается через 48 ч. Ухудшение состояния или «крах» наступает, когда эффект действия больших доз ослабевает. Изнуряющий цикл из серий тяжелого потребления препарата от нескольких дней до недели и последующих «крахов» является типичным паттерном амфетаминовой наркомании. Физические и психологические симптомы краха включают тревожность, тремор, дисфорическое настроение, летаргию, усталость, ночные кошмары (из-за сильного увеличения ФБС), головные боли, профузное потение, мышечные подергивания, спазмы в желудке и неутолимый голод. Потеря самоконтроля может приводить к применению насилия при наличии агрессивных импульсов. Согласно DSM-III-R, когда «крах» длится более 24 ч после последнего приема препарата, это состояние пересматривается и классифицируется по-новому как абстинентный синдром, вызванный амфетамином или сходно с ним действующим симпатомиметиком. Ниже приводятся диагностические критерии абстинентного синдрома, вызванного амфетамином или сходно с ним действующими симпатомиметиками:

А. Прекращение длительного (несколько дней или дольше) сильного злоупотребления амфетамином или сходно с ним действующим симпатомиметиком или уменьшение количества потребляемого вещества, после которых наблюдается дисфорическое настроение (например, депрессия, раздражительность, тревожность) и по меньшей мере один из следующих признаков, удерживающихся спустя более чем 24 ч после прекращения употребления препарата:

1) утомление,
2) бессонница или чрезмерная сонливость,
3) психомоторная ажитация.

Б. Отсутствие связи с каким-либо физическим или другим психическим расстройством, например, бредовым расстройством, связанным с употреблением амфетаминов и сходно с ним действующих симпатомиметиков.

Абстинентный синдром обычно достигает максимума через 2—4 дня. Наиболее характерными опасным синдромом является депрессия, иногда с суицидами, которая наиболее выражена через 48 ч после последнего приема амфетамина, но может удерживаться в течение нескольких недель.

Лечение

Поскольку амфетаминовая интоксикация и бредовое расстройство обычно сами проходят, терапия состоит только в поддержании нормального состояния. Выведение препарата облегчается с помощью хлорида аммония. Антипсихотические вещества, фенотиазины или галоперидол можно назначать в течение первых нескольких дней. Если психоза нет, можно применять сибазон, который оказывает хороший эффект при гиперактивности. Абстинентную депрессию можно лечить трициклическими антидепрессантами; при этом для симптоматической терапии может потребоваться срок в несколько недель, месяц или даже больше. Врач должен решить вопрос о том, какое сочетание препаратов применить для лечения депрессии, личностных расстройств или того и другого вместе; однако поскольку у многих из этих больных имеет место тяжелая зависимость к препарату, проведение им психотерапии крайне затруднено.

ВЕЩЕСТВА, ПОХОЖИЕ НА АМФЕТАМИНЫ

Вещества, похожие на амфетамины,— это смесь кофеина, эфедрина и пропаноламина (PPA), которая вплоть до недавнего времени легально продавалась в виде таблеток, предназначенных для возникновения действия, напоминающего, но не повторяющего амфетамины. Эфедрин и PPA все еще продаются как лекарства, облегчающие носовое дыхание, а PPA — как средство для подавления аппетита. Оба вещества опасны для людей с повышенным кровяным давлением или диабетом и могут вызывать токсический психоз после длительного употребления высоких доз. PPA имеет относительно небольшой диапазон, в котором его действие безопасно, превышение средней дозы, содержащейся в таблетке, всего в 3—4 раза может вызвать гипертонический криз.

6.7. ГАЛЛЮЦИНОГЕНЫ И АРИЛЦИКЛОГЕКСИЛАМИНЫ

Галлюциногены (называемые также психоделическими и пси-хотомиметическими средствами) представляют собой класс препаратов, которые вызывают симптомы, напоминающие психоз, например, галлюцинации, потерю чувства реальности и умения ориентироваться в ней, онейроидные состояния и другие драматические изменения в процессах мышления и ощущения. Считается, что психоделические вещества расширяют или повышают уровень сознания. Галлюциногены составляют плохо очерченную категорию, в которую входит более 100 естественных и синтетических препаратов. Два наиболее известных психоделических препарата — псилоцибин, обнаруживаемый в грибах, и мескалин, обнаруживаемый в кактусе. Синтетические психоделики включают лизергин и диэтиламид (LSD), а также дипропилтриптамин.

Фенциклидин и сходные с ним арилциклогексиламины представляют собой синтетические препараты, которые в DSM-III-R классифицируются отдельно от психоделиков. В фармакологии они известны как диссоциативные анестетики, но их клиническое действие иногда неотличимо от действия психоделиков.

ФАРМАКОЛОГИЯ

Галлюциногены вызывают такие симпатомиметические воздействия, как тремор, тахикардия, гипертензия, потливость, неотчетливость зрения, а также мидриаз. Они действуют на катехоламиновую систему, дофамин, ацетилхолин, серотонин и ГАБА. Возможно, в мозге имеются специфические рецепторы для некоторых из этих веществ, особенно PCP и 3,4-метиле-недиоксиметамфетамина (МДМА), известного также как Estasy. LSD оказывает тормозное действие на серотонинергические нейроны дорсального шва, что может лежать в основе галлюцинаций. На моделях, созданных на животных, показано, что одиночное введение МДМА вызывает уменьшение содержания серотонина в полосатом теле на несколько дней.

У людей развивается толерантность к действию LSD. После 3—4 дней употребления психоделический эффект больше не возникает, однако он вновь появляется через несколько дней после отмены препарата. Толерантность к PCP не возникает. Физическая зависимость к психоделикам не отмечалась, но у многих имеет место появление психологической зависимости, и они вновь прибегают к использованию препарата для «повышения умственной деятельности».

LSD

Синтетический препарат диэтиламид лизергиновой кислоты (LSD) имеет родство с

психоактивными алкалоидами, обнаруживаемыми в семенах пурпурного вьюнка, называемыми амидами лизергиновой кислоты. Другими психоделиками являются натуральные вещества гармин , гармалин, ибогаин, диметилтриптамин (ДМТ) и целый ряд синтетических препаратов, имеющих структуру триптамина или метоксилированного амфетамина. Новыми из этих
веществ являются диэтилтриптамин (ДЕТ), дипропилтриптамин (ДРТ), 5-метокси-3,4-метиленедиоксиамфетамин (ММДА) и 2,5-диметокси-4-метилам-фетамин (ДОМ, известный также как STP). Средние дозы, вызывающие действие, значительно варьируют, например, они составляют 75 мг для LSD, 3 мг для ДОМ, 6 мг для псилоцибина, 50 мг для ДМТ, 100 мг для МДА и 200 мг для мескалина.

Клиническое действие

Субъективное ощущение, наступающее в результате воздействия этих препаратов, различается по качеству и продолжительности, но наиболее широкий диапазон действия отмечен у LSD, и его действие можно взять как прототип. Действие начинается обычно через 1 ч после употребления. Для LSD продолжительность действия составляет от 8 до 12 ч. Для других галлюциногенов продолжительность действия может варьировать от 1 ч до одного или нескольких дней. Физические симптомы включают мидриаз, тахикардию, усиление сердцебиения, потоотделение, неотчетливое зрение («пелена перед глазами») и тремор. Физиологические реакции различны у разных лиц в зависимости от личности, ожидания, а также установки, причем это более характерно для LSD, чем для других психоактивных препаратов, но LSD почти всегда вызывает глубокие изменения восприятия, настроения и мышления. Обычно наркоман осознает, что нарушение восприятия у него связано с приемом препарата. Иногда субъектам кажется, что он или она сходят с ума, и они боятся, что уже никогда не станут нормальными. Когда у наркомана возникает бредовое убеждение в том, что нарушенное восприятие является реальностью (DSM-III-R классифицирует это состояние как бредовое расстройство, вызванное галлюциногенами), восприятие становится необычайно ярким и интенсивным: цвета и ткани кажутся богаче, контуры резче, музыка — более эмоционально глубокой, а запахи и вкусовые ощущения обострены. Обычным явлением считаются синестезии, цвета могут слышаться, а звуки—видеться. Могут также возникать расстройство схемы тела и нарушения восприятия времени и пространства.

Галлюцинации чаще всего бывают зрительными, обычно в виде геометрических форм и цифр, но иногда имеют место также слуховые или тактильные галлюцинации. Эмоции становятся необычайно интенсивными и могут меняться резко и часто; в одно и то же время лицо может испытывать два противоположных друг другу чувства. Сильно повышается внушаемость и чувствительность к невербальным сигналам. Может наблюдаться повышенное чувство единения с другими людьми или, наоборот, изолированности от них. Другими характерными особенностями, наблюдающимися при этих состояниях, являются ощущение функций своих внутренних органов, которые обычно выполняются на неосознанном уровне, восстановление памяти на события раннего детства, которая обычно утрачена, высвобождения материала, относящегося к бессознательному уровню в символической форме, а также регрессия и явное оживление в памяти событий далекого прошлого, включая рождение. Типичными являются интроспективная рефлексия и глубокое понимание религиозных и философских идей. Сильно меняется ощущение самого себя, иногда это изменение достигает степени

деперсонализации, сливается с внешним миром, сопровождается отделением своего «я» от тела и общим растворением его в мистическом экстазе. Некоторые препараты, например, МДМА, обусловливают меньшую дезориентировку и менее выраженные нарушения восприятия, чем LSD.

Иногда субъекты считают, что одно психоделическое ощущение или несколько таких ощущений повышают их творческие способности, дают новый психологический инсайт, ослабляют невротические или психосоматические симптомы или вызывают желаемые изменения их личности. В течение многих лет, особенно с 1950 г. до середины 60-х годов, психиатры проявляли большой интерес к LSD и подобным веществам, рассматривая их как возможные модели шизофрении и как лечебные средства для коррекции целого ряда нарушений. Начиная с 60-х годов эти вещества стало невозможно доставать законным путем для терапевтических целей. Однако в настоящее время возобновились попытки исследовать эти вещества, особенно в свете последних достижений нейрохимии. Недавно МДМА было применено как дополнение к психотерапии, причем его использование основано на экспериментальном исследовании.

Побочные действия

Наиболее частым побочным действием LSD и сходных с ним препаратов является «плохая экскурсия» ("bad trip"), которая напоминает острые панические реакции на каннабис, но может быть более тяжелой и иногда сопровождается настоящими психотическими симптомами. Она обычно прекращается, когда заканчивается непосредственное действие препарата—в случае LSD обычно через 8— 12 ч. Однако течение «плохой экскурсии» может быть разным и иногда наблюдаются затяжные психотические эпизоды, которые трудно отличить от неорганического психотического расстройства. Лучший способ помочь больному заключается в общении с ним, защите, убеждении его в том, что все хорошо кончится, хотя иногда необходимы транквилизаторы —сибазон (диазепам), хлоралгидрат или в крайних случаях галоперидол. Использование фенотиазинов и антипсихотических средств не рекомендуется, поскольку возможно синергическое антихолинергическое и подавляющее ЦНС действие. DSM-III-R включает 4 вида расстройств, связанных с использованием галлюциногенов: галлюциногенный галлюциноз, бредовое расстройство, расстройство настроения и постгаллюциногенное расстройство восприятия. Ниже приводятся диагностические критерии этих расстройств. Диагностические критерии галлюциногенного галлюциноза:

А. Недавнее употребление галлюциногена.

Б. Изменения поведения, носящие дезадаптивный характер (например, выраженная тревожность или депрессия, идеи отношения, страх сойти с ума, параноидные идеи, нарушение критики, нарушение социальной или профессиональной деятельности).

В. Изменения восприятия, появляющиеся в состоянии бодрствования и алертности (например, субъективное чувство усиления восприятия, деперсонализация, дереализация, иллюзии, галлюцинации, синестезии). **Г.** По меньшей мере два из следующих признаков:

1) расширение зрачка,

2) тахикардия,

3) потливость,

4) усиление сердцебиения,
5) расплывчатость зрения,
6) тремор,
7) дискоординация.

Д. Отсутствие связи с каким-либо соматическим или другим психическим расстройством.

Диагностические критерии расстройства настроения, связанного с употреблением галлюциногенов.

А. Органический бредовый синдром, развивающийся вскоре после применения галлюциногена.

Б. Отсутствие связи с каким-либо соматическим или другим психическим расстройством, например, шизофренией. Диагностические критерии бредового расстройства, связанного с употреблением галлюциногенов:

А. Синдром органического расстройства настроения, развивающийся вскоре после употребления галлюциногена (обычно в течение 1 или 2 недели) и удерживающийся более чем на 24 ч после прекращения употребления. Диагностические критерии постгаллюциногенных расстройств восприятия:

А. Повторное ощущение, наступающее вслед за прекращением употребления галлюциногена, одного или более перцептивных симптомов, имевших место в период интоксикации галлюциногенами (например, галлюцинаций в виде геометрических фигур, ложных восприятий движения в периферическом зрительном поле, различных цветовых вспышек, усиленных цветовых ощущений, следов образов движущихся объектов, позитивных последовательных образов, ореолов вокруг предметов, макропсии и микропсии).

Б. Нарушение, относящееся к А, обусловливает выраженное патологическое состояние.

В. Другие причины этих симптомов, например, анатомическое повреждение и инфекция мозга, делирий, деменция, сенсорная (зрительная) эпилепсия, шизофрения, эктотические представления (или мысленные образы) и гипнопомпические галлюцинации, исключаются.

Ретроспективные сцены (обратная вспышка). Другим типичным действием галлюциногенов является обратная вспышка, спонтанное транзиторное повторное возникновение вызванного препаратом ощущения, которое появляется, когда субъект незадолго до эпизода не употреблял препарата. Большинство таких ретроспективных сцен представляет собой эпизоды расстройств зрительного восприятия, галлюцинации в виде геометрических фигур, галлюцинации в форме звуков или голосов, ложное ощущение движения в периферическом поле зрения, вспышки цветов, следы образов движущегося объекта, позитивные последовательные образы и ореолы вокруг образов, а также макропсия, микропсия, расширенное представление о времени, физические симптомы или же оживление в памяти сильных эмоций, продолжающееся обычно от нескольких секунд до нескольких минут, иногда больше. Более редко наблюдаются парестезии и отраженные звуки (эхо). Обратные вспышки часто возникают при переходе из темной комнаты или при употреблении каннабиса. Иногда субъект может вызвать ретроспективные сцены произвольно. Приблизительно около $^{1}/_{4}$ всех психоделических наркоманов переживали обратные вспышки в той или иной форме. Согласно DSM-III-R, диагноз постгаллюциногенного расстройства восприятия ставится, если эти симптомы обусловливают развитие выраженного патологического состояния. Чаще всего, даже при

наличии выраженных перцептивных расстройств, субъект все же сохраняет критику к патологической природе этих нарушений. Приблизительно у 50% лиц с перцептивными расстройствами через несколько месяцев наступает ремиссия, но у некоторых симптомы удерживаются на годы. Суицидальное поведение, тяжелая депрессия и расстройства в виде панических реакций являются осложнениями, возникающими при этих состояниях. Существенных отличий по характеру выполнения тестов у лиц, имеющих обратные вспышки, и у лиц, у которых их нет, не наблюдается. Ретроспективные сцены более часто возникают у лиц, находящихся в состоянии стресса, или у лиц, у которых в данный момент ослаблен контроль эго, как это бывает в состоянии утомления или болезни. Большинство пациентов удается убедить, что все эти ощущения пройдут, но в случае сильной ажитации или панической реакции может потребоваться применение нейролептика или анксиолитика. Обратные вспышки длятся от 24 до 48 ч, но иногда могут оставаться и дольше.

Ретроспективные сцены наблюдаются также у лиц, находящихся в состоянии стресса после травмы. Это расстройство может быть связано с тяжелым стрессорным фактором, например, наводнением или несчастным случаем, и не имеет отношения к употреблению психоделических препаратов. Обычно состояние быстро нормализуется после обратной вспышки стрессорного происхождения, но иногда для этого могут потребоваться месяцы и даже годы.

Пролонгированные побочные действия. Эти реакции на LSD относятся к тому же ряду симптомов, что и «плохие экскурсии» (bad trips) и обратные вспышки ("flashbacks"). Они классифицируются как расстройства настроения и бредовые расстройства; часто они напоминают пролонгированные и более или менее акцентуированные «плохие экскурсии». Большинство из этих побочных действий заканчивается через 24 — 48 ч, но иногда они длятся неделями или даже месяцами. Психоделические препараты могут усилить и вывести на уровень сознания почти все внутренние конфликты, поэтому типичные пролонгированные побочные реакции на LSD отсутствуют, в то время как имеется побочное амфетаминовое бредовое расстройство. Вместо этого могут появляться много различных видов изменения настроения, невротических и психотических симптомов, появление которых зависит от индивидуальной предрасположенности. Это отсутствие специфичности затрудняет дифференцирование между реакциями на LSD и другими патологическими процессами, особенно когда проходит много времени между употреблением препарата и развитием расстройства.

Наиболее часто побочные реакции развиваются у лиц с шизоидными чертами и личностными особенностями, характерными для субъектов, у которых впоследствии развиваются психозы с нестабильным балансом эго и значительной тревожностью. Такие личности не могут преодолеть перцептивных изменений, нарушений схемы тела. а также противостоять наплыву символического, бессознательного материала, продуцируемого при «экскурсии в царство препарата». У лиц, госпитализированных по поводу реакций на LSD, очень часто выявляется имевшая место в прошлом нестабильность психики. В конце 60-х годов отмечалось учащение случаев побочных реакций, поскольку LSD широко использовалась как средство самолечения при эмоциональных кризах в жизни людей, перенесших серьезные переживания. Поскольку в настоящее время подобное использование LSD почти отсутствует, пролонгированные побочные реакции имеют место редко.

Лечение пролонгированных реакций на психоделические препараты такое же, как

и лечение подобных симптомов, вызванных не этими препаратами: соответствующая психотерапия и, если необходимо, транквилизаторы и антидепрессанты. Антипсихотические средства, используемые в прошлом, связаны с большим риском и назначаются только в случаях, когда эпизоды, вызванные галлюциногенами, имеют затяжной характер и это угрожает переходом в неорганический психоз.

Другие аспекты

Психоделические препараты обычно не применяются в течение длительного времени, и хотя психологическая зависимость появляется иногда, она представляет собой редкое явление, поскольку ощущения после потребления LSD каждый раз разные, а эйфория наступает редко. Толерантность к этим веществам развивается быстро, но она также и быстро исчезает—через 2 или 3 дня. Отчетливые данные о значительных изменениях личности или хронических психозах, вызванных длительным употреблением LSD, у лиц, не имеющих предрасположенности к этому по другим причинам, отсутствуют. Однако, по-видимому, некоторые наркоманы, сильно злоупотребляющие психоделическими веществами, испытывают хроническую тревогу, депрессию или страдают чувством неполноценности. В этом случае наркомания является скорее симптомом болезни, чем центральной проблемой.

Упорно возникает вопрос о том, обусловливают ли галлюциногены генетические повреждения и врожденные поражения. Имеются данные, что LSD не вызывает хромосомных повреждений в репродуктивных клетках, которые могли бы обусловить врожденные дефекты; это же справедливо и для психоделиков в той мере, как удалось проверить. Нет также данных, свидетельствующих о тератогенности этих веществ при нормальных дозах. Тем не менее все эти вещества не следует принимать во время беременности, если это возможно, особенно на ранних стадиях, когда зародыш наиболее чувствителен.

ЛЕТУЧИЕ ВЕЩЕСТВА (РАСТВОРИТЕЛИ ИЛИ АЭРОЗОЛИ)

Летучими веществами, вызывающими привыкание, являются газолин, жидкость, употребляемая для зажигалок, самолетный клей, резиновый клей, очищающие жидкости и аэрозоли (особенно краски в спрее). Активные ингредиенты включают толуол, ацетон, бензин, галогенированный углеводород. Поскольку эти вещества законным способом производятся, дешевы и доступны, они используются в основном молодежью (в возрасте от 6 до 16 лет) и бедными людьми, которые вдыхают их через трубки из жестянок; пластиковых сумок или через тряпье, прикладываемое к носу. Опьянение часто наступает в течение 5 мин и обычно продолжается от 15 до 30 мин. Ни летучие вещества, ни психоделики нельзя обнаружить в моче. Эти вещества вызывают центральный депрессирующий эффект (при этом на начальном этапе выявляется эффект растормаживания, который затем сменяется торможением), характеризующийся эйфорией, возбуждением, чувством «свободного парения», головокружением, смазанной речью, атаксией и ощущением прилива сил. Растворители могут вызвать при вдыхании интоксикацию, при которой наблюдается апатия, снижение социальной и профессиональной деятельности и нарушение критики, приводящее к импульсивному и агрессивному поведению; период интоксикации может также амнезироваться. Другие острые проявления интоксикации: это тошнота, анорексия, нистагм, понижение рефлексов, диплопия и при применении высоких доз — ступор и даже бессознательное состояние. Ниже приведены диагностические критерии интоксикации, развивающейся

при вдыхании летучих растворителей (аэрозолей):

А. Недавнее использование летучего препарата.

Б. По меньшей мере один из следующих признаков:

1) головокружение,
2) нистагм,
3) дискоординация,
4) невнятная речь,
5) неустойчивая походка,
6) летаргическая сонливость,
7) подавленные рефлексы,
8) психомоторная ретардация,
9) тремор,
10) генерализованная мышечная слабость,
11) неотчетливость зрения или диплопия,
12) ступор или кома,
13) эйфория.

В. Отсутствие связи с каким-либо физическим или другим психическим расстройством.

Смерть может быть вызвана центральным подавлением дыхания, асфиксией или несчастным случаем. Летучие препараты часто оставляют заметные внешние следы, например, сыпь вокруг носа и рта) запах изо рта и остатки вещества на лице, руках и одежде. Типичной особенностью является раздражение глаз, а также груди, легких и носа.

В настоящее время еще не выяснено, наблюдается ли абстиненция, но значительная толерантность после повторных вдыханий вырабатывается. Серьезной опасностью является поражение печени, почек, а также других органов при вдыхании бензина и галогенизированных углеводородов. Имеются данные о наличии периферических невритов. Возможно устойчивое поражение нейро-мышечной системы и мозга, причиной которого является содержание в летучих препаратах высоких концентраций меди, цинка и тяжелых металлов. У лиц, хронически вдыхающих эти вещества,
имеются иногда признаки мозговой атрофии и хронических двигательных нарушений.

Согласно DSM-III-R, из классификации веществ, вдыхание которых вызывает интоксикацию, исключены анестезирующие газы (например, закись азота, эфир) и вазодилататоры кратковременного действия, такие как амил- и бутилнитриты. Эти вещества исключены, так как интоксикация, вызванная ими, клинически отличается от интоксикации, связанной с вдыханием летучих препаратов, и они часто используются населением, не имеющим ничего общего с наркоманией вдыхаемыми препаратами. Использование этих или других веществ классифицируется в DSM-III-R под рубрикой неспецифические органические психические расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ.

ФЕНЦИКЛИДИН

История

Фенциклидин, 1-(1-phenylcyclohexy 1) пиперидин был впервые исследован в связи со свойствами обусловливать внутривенную анестезию при хирургических операциях и

как общее обезболивающее средство в предоперационном и постоперационном периоде. Поскольку при выходе из состояния наркоза, вызванного этим препаратом, наблюдается тяжелое состояние, характеризующееся дезориентировкой, ажитацией и делирием, в настоящее время препарат используется только в ветеринарии. PCP впервые появился в Сан-Франциско в 1967 г. как средство, распространяемое уличной торговлей под названием «мирные таблетки» ("peace pill"). Широкое распространение этого препарата началось в 70-х годах и продолжается до сегодняшнего дня. Хотя его можно принимать перорально, вводить внутривенно или нюхать, оно обычно впрыскивается внутрь марихуановой сигареты, которая затем выкуривается, что является наилучшим способом самотитрования. Имеется множество уличных названий вещества: ангельская пыль ("angel dust"), кристалл ("crystall"), мир ("peace"), мирное зерно ("peace weed"), супертравка ("super grass"), суперзерно ("super weed"), кабан ("hog"), ракетное топливо ("rocket fuel").

Побочные продукты PCP

Фенциклидин относительно дешев и легко синтезируется в любой лаборатории. Это дает сильный стимул для уличных химиков, чья нелегальная продукция не всегда представляет собой чистый PCP. Очень частой примесью является 1-piperidinocyclohexanecarbonitrile (PCC), побочный продукт запрещенного синтеза, который при распаде высвобождает цианид водорода в небольших количествах. Другой деструктивный продукт — пиперидин имеет сильный запах рыбы. Имеется около 30 аналогов PCP, некоторые из которых появляются на черном рынке. Другой подобный препарат — кеталар является анестетиком с кратковременным действием, обладающим психоактивными свойствами, близкими к фенциклидину.

Психологическое действие

Содержание PCP в различных сигаретах сильно варьирует; доза в 1г может быть помещена в 4 сигареты, но может быть помещена и в несколько десятков сигарет. Эта вариативность количества, а также и крайняя неопределенность качественного состава уличных сигарет затрудняют предсказание эффекта, который также зависит от установки субъекта и его прошлого опыта. Начало может произойти в течение 5 мин. Менее чем 5 мг фенциклидина считается малой дозой, а дозы свыше 10 мг считаются высокими. Припадки, кома, а возможно, и смерть обычно наступают при употреблении доз свыше 20 мг. Опытные наркоманы считают, что действие дозы от 2 до 3 мг наступает через 5 мин и устойчиво сохраняется в течение получаса. При этом наркоман обычно ничего не может сказать, иногда полностью забывает, что с ним происходило, и часто активно продуцирует фантастические сообщения. Они испытывают быстро сменяющиеся чувства, эйфорию, ощущают тепло в теле, звон в ушах, умиротворенность и иногда деперсонализацию, изолированность и отчужденность. У некоторых наблюдаются слуховые и зрительные галлюцинации. Отмечаются также значительные расстройства схемы тела, нарушение восприятия времени и пространства и бред. Могут иметь место усиление ощущения зависимости, а также спутанность и нарушение мышления. Наркоман может выражать сочувствие, проявлять дружелюбие и общительность в данный момент, но в следующий момент они могут смениться негативностью и враждебностью. Иногда выявляется тревожность; она часто наиболее выражена и является преобладающим симптомом при адверсивных (побочных) реакциях. У некоторых лиц наблюдаются вращательные движения головы,

поглаживание, гримасничанье, мышечная ригидность на стимуляцию, повторные эпизоды рвоты и постоянная речь нараспев. Высокий эффект длится от 3 до 6 ч и иногда сменяется легкой депрессией, в которой наркоман может быть раздражительным, несколько параноидным и иногда воинственным, несправедливо нападающим на других, суицидальным или гомицидальным. Ниже приведены диагностические критерии интоксикации, вызванной фенциклидином (PCP) или сходно с ним действующими арилциклогексиламинами.

А. Недавнее использование фенциклидина или сходно с ним действующего арилциклогексиламина.

Б. Изменения в поведении, носящие дезадаптивный характер
(например, воинственность, склонность к применению насилия, импульсивность, непредсказуемость, психомоторная ажитация, нарушение критики, снижение социальной и профессиональной деятельности).

В. Развитие в течение 1 ч (менее, если субъект курит или вдыхает вещество, или вводит его внутривенно) по меньшей мере двух из следующих признаков:
1) вертикальный или горизонтальный нистагм,
2) повышение артериального давления или скорости сердечных сокращений,
3) нечувствительность или снижение реакции на боль,
4) атаксия,
5) дизартрия,
6) мышечная ригидность,
7) припадки,
8) гиперакузия.

Г. Отсутствие связи с каким-либо соматическим или другим психическим расстройством (например, делирием, вызванным фенциклидином, PCP или сходно с ним действующим арилциклогексиламином).

Действие этих веществ может продолжаться несколько дней. Наркоманы считают, что для полного восстановления после «высокой точки» ("higt") требуется от 24 до 48 ч; лабораторные анализы показывают, что PCP может сохраняться в крови и моче более, чем на одну неделю.

Побочные действия

В легких случаях адверсивных фенциклидиновых реакций или передозирования пациенты обычно не попадают в поле зрения врача. Если же это происходит, их обычно лечат в поликлиниках. Симптомы, развивающиеся при применении небольших доз, крайне разнообразны и могут варьировать от легкой эйфории и беспокойства до высоких уровней тревожности, страха, спутанности и ажитации. Эти больные характеризуются понижением способности к общению, пустым, отсутствующим взглядом, нарушением мышления, депрессией и иногда поведением с применением насилия и саморазрушения. Если симптомы не тяжелые и если есть уверенность, что прошло много времени после употребления PCP, так что вещество, по-видимому, уже всосалось (если больной принимал его перорально), следует некоторое время понаблюдать за больным в поликлинике и если состояние улучшается, отпустить его домой под надзор родственников или друзей. Даже если больной принимал небольшие дозы, симптомы, однако, в наиболее пораженном конце континуума могут прогрессировать, и в этих случаях больного следует госпитализировать.

Хроническое применение. Так же как и другие нарушения, связанные с

интоксикацией фенциклидином, неврологические и физиологические расстройства зависят от дозы. Симптомами, которые встречаются в палате интенсивной терапии, являются гипертензия, усиление скорости сердечных сокращений и нистагм (горизонтальный, вертикальный или оба вида). При применении низких доз может быть дизартрия, грубая атаксия и мышечная ригидность (особенно лица и шеи). Часто наблюдаются повышение глубоких сухожильных рефлексов и снижение реакции на боль. Высокие дозы могут приводить к гипертермии, ажитации и стереотипным движениям, атетозу или хроническим подергиваниям конечностей, а иногда — к опистотонусу. Непроизвольная изометрическая мышечная активность может приводить к острому некрозу скелетных мышц, миоглобинурии и нарушению функции почек. При еще более высоких дозах больные могут становиться сонливыми, находиться в ступоре с открытыми глазами, коматозными и в некоторых случаях они способны отвечать только на повреждающие стимулы. Клонические движения и мышечная ригидность могут иногда предшествовать активности в виде генерализованных припадков, и отмечаются даже случаи эпилептического статуса. Наблюдалось также чейн-стоксово дыхание; может возникнуть остановка дыхания, которая является причиной смерти. Часто бывает рвота, по-видимому, центрального происхождения; гиперсаливация и потливость также иногда имеют место; часто наблюдается птоз, особенно билатеральный.

Хотя некоторых больных доставляют к врачу через несколько часов после употребления препарата, нередко бывает, что до этого проходит 2 или 3 дня. Большой промежуток времени между приемом вещества и госпитализацией объясняется тем. что друзья пытаются справиться с психозом путем уговоров; к врачу скорее попадают больные, которые теряют сознание, чем те, кто остается в сознании. Если большинство выздоравливает полностью за 1 или 2 дня, некоторые остаются в психотическом состоянии более чем 2 нед. Больные, которые попадают в состоянии комы, часто обнаруживают дезориентировку, галлюцинации, спутанность, а также затруднения в общении после того, как приходят в сознание. Такие же симптомы наблюдаются у некоматозных больных, однако они протекают менее тяжело. У больных психозом, вызванным PCP, обычно наблюдаются следующие симптомы: устремление взгляда в пространство, эхолалия, принятие определенной позы, нарушение сна, параноидные идеи, депрессия, а также нарушения поведения. Иногда нарушения поведения бывают очень тяжелыми; они могут включать открытую мастурбацию, разрывание на себе одежды, недержание мочи, применение насилия, плач и неуместный смех. Часто имеет место амнезия всего периода психоза. Ниже указаны диагностические критерии делирия, вызванного фенциклидином (PCP) или сходно с ним действующими арилциклогексиламинами:

А. Делирий, развивающийся вскоре после потребления фенциклидина (PCP) или сходно с ним действующих арилциклогексиламинов.

Б. Отсутствие связи с каким-либо физическим или другим соматическим расстройством.

Диагностические критерии расстройства настроения, вызванного фенциклидином (PCP) или сходно с ним действующими арилциклогексиламинами:

А. Синдром расстройства настроения органического характера, развивающийся вскоре после применения фенциклидина или сходно с ним действующего арилциклогексиламина (обычно через 1 или 2 нед) и сохраняющийся более чем 24 ч спустя после прекращения потребления. **Б.** Отсутствие связи с каким-либо физическим или другим психическим расстройством. Диагностические критерии

бредового расстройства, связанного
с фенциклидином или сходно с ним действующими арилциклогексиламинами:

А. Бредовой синдром органического характера, развивающийся вскоре после применения фенциклидина или сходно с ним действующего арилциклогексиламина, или же возникающий в течение времени вплоть до недели после передозировки.

Б. Отсутствие связи с каким-либо физическим или другим соматическим заболеванием, например, шизофренией. Диагностические критерии психического расстройства органического характера, вызванные фенциклидином или сходно с ним действующими арилциклогексиламинами; другое название отсутствует (ДНО):

А. Недавнее потребление фенциклидина или сходно с ним действующих арилциклогексиламинов.

Б. Наступающее в результате заболевание включает черты тяжелого органического психосиндрома или прогрессирует от одного органического психосиндрома к другому (например, вначале имеет место делирий, за ним следует органический бредовой синдром).

В. Отсутствует связь с каким-либо физическим или другим психическим расстройством.

Некоторые исследователи полагают, что психоз, вызванный PCP, недооценивается по своей серьезности, поскольку токсические симптомы, указывающие на наличие вещества, часто неочевидны, а лабораторные анализы на содержание PCP в крови и моче ненадежны.

Лечение

В зависимости от статуса больного при поступлении ему могут ставиться различные диагнозы, включая передозирование седативных или наркотических средств, психоз как результат использования психоделических препаратов и кратковременный реактивный психоз. Для установления точного диагноза может оказаться полезным лабораторный анализ, особенно в тех случаях, когда сведения о потреблении вещества ненадежны или вообще отсутствуют. Лечение острой PCP интоксикации, которая может иметь тяжелые последствия, должно рассматриваться как случаи критического положения. За больным, находящимся без сознания, необходимо тщательно наблюдать, особенно за теми, у которых наблюдается PCP интоксикация, поскольку избыточное выделение вещества может способствовать остановке дыхания. У бодрствующего больного, который недавно потреблял PCP, промывание желудка связано с риском вызвать ларингеальный спазм и аспирацию рвотных масс. Мышечный спазм и припадки лучше всего купировать диазепамом. В окружении должна быть минимальная сенсорная стимуляция, уверения в выздоровлении или уговоры бесполезны. Идеальными условиями являются такие, при которых при одном больном в отдельной тихой, затененной комнате находится один человек, который его обслуживает. Фиксация больного в четырех точках может приводить к некрозу скелетных мышц; иногда требуется полная иммобилизация тела. Диазепам часто эффективен для снижения ажитации, но больному с тяжелыми нарушениями поведения может потребоваться кратковременная терапия антипсихотическими средствами; некоторые клиницисты рекомендуют галоперидол, а не фенотиазины, поскольку PCP отчасти является

антихолинергическим веществом и поскольку подпольно производимые наркотики часто содержат примеси в виде алкалоидов белладонны. Иногда требуется гипотензивный препарат, например, фентоламин. Хлористый аммоний (нашатырный спирт) и аскорбиновая кислота или клюквенный сок применяются впоследствии, чтобы окислить мочу и вывести препарат.

Интоксикация PCP может привести к смерти из-за гиперпирексии и других вегетативных нарушений. Внутривенное введение бензодиазепинов часто является эффективным средством лечения таких больных.

Долгосрочное действие

Уличное название «кристаллизованный» иногда применимо к хроническим наркоманам, у которых как будто бы имеет место интеллектуальная тупость и притупление рефлексов, потеря памяти и контроля над своими побуждениями, депрессия, летаргия и затруднения в концентрации внимания. Факты, отчетливо указывающие на наличие устойчивого поражения мозга, отсутствуют, но неврологические нарушения и когнитивная дисфункция у хронических наркоманов имеют место даже после 2—3 нед абстиненции. Толерантность и абстинентные реакции проявляются в летаргии, депрессии, и больные отмечают также иногда ползание-мурашек под кожей.

6.8. МАРИХУАНА

ИСТОРИЯ

Марихуана, известная тысячи лет как лекарство и средство, вызывающее интоксикацию, было широко распространено в XIX в. как аналгезирующее, противосудорожное и гипнотическое вещество. За последнее время появился интерес в использовании его как лекарства против глаукомы и тошноты, вызываемой химиотерапией рака; оно обладает также свойствами разрушать новообразования и антибиотическими свойствами. Одна из составных частей марихуаны, не психоактивная по своему действию, называемая каннабидиол (cannabidiol), также может применяться как антиконвульсивное средство, однако марихуана на протяжении всей истории ценится как средство, вызывающее эйфорию.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Более 40 млн американцев когда-либо в своей жизни прибегали к марихуане и около 10 млн являются постоянными ее потребителями. Во всем мире потребляют марихуану регулярно около 200 млн человек. Она является наиболее широко распространенным запрещенным наркотиком в стране. Марихуана известна также тем, что она как бы представляет собой входные ворота для других наркотиков, так' как приводит и к их потреблению, особенно кокаина.

ИЗГОТОВЛЕНИЕ

Препарат изготовляют из растения конопли. Конопля (Cannabis sativa) широко варьирует по качеству и эффективности. Смола этого растения содержит активные вещества. Препарат можно использовать в виде напитка или с пищей, но индусы обычно курят его либо в трубке, либо в сигарете, называемой «стыком» ("a joint"). Приготовление препарата проходит одну из трех стадий, носящих индийские названия. Наиболее дешевая и наименее мощная по действию стадия, при которой производится

вещество, называемое bhang; оно добывается из срезанных верхушек диких растений и содержит мало смолы. Значительное количество выкуриваемой марихуаны в Соединенных Штатах представляет собой именно приготовленный таким образом препарат.

Вторая стадия, называемая ganja, есть приготовление вещества из цветущих верхушек и листьев тщательно подбираемых и специально выращиваемых растений; это вещество имеет более высокое качество и количество смолы, чем bhang. В настоящее время в Соединенных Штатах вещество этого типа стало более доступным. Третья, наиболее высокая стадия или степень, называемая в Индии charas, заключается в том, что вещество производится преимущественно из самой смолы, которую добывают из верхушек созревших растений; только вещество, полученное таким способом, справедливо назвать гашишем. Марихуана известна также под таким названием, как трава ("grass"), котелок ("pot"), Мэри Джейн, чай и зерно.

Большинство производных каннабинола приготовляется. Активными составными частями смолы являются различные изомеры тетрагидроканнабинола; наиболее важным веществом, вызывающим интоксикацию, является Д-9-tetrahydrocannibanjl (THC). Его метаболит 11-гидрокси THC еще более активен, чем родительский препарат.

КЛИНИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

Психологические эффекты каннабиса (общий термин для обозначения психоактивных продуктов этого растения) включают эйфорию, онейроидное состояние, спокойствие и дремоту. DSM-III-R классифицирует это расстройство как интоксикацию каннабисом. Ниже приводятся диагностические критерии интоксикации, вызываемой каннабисом:

А. Недавнее использование каннабиса.

Б. Изменения поведения, носящие дезадаптивный характер (например, эйфория, тревога, подозрительность или параноидные идеи, ощущение замедления времени, нарушение критики, уход из общественной жизни). **В.** По меньшей мере два из следующих признаков, развивающихся в течение 2 ч после потребления каннабиса:

1) воспаление конъюнктивы,

2) повышение аппетита,

3) сухость во рту,

4) тахикардия.

Г. Отсутствие связи с каким-либо физическим или другим психическим расстройством.

Интоксикация появляется почти сразу же после курения марихуаны, достигает максимума в течение 30 мин и продолжается от 2 до 4 ч. Действие перорально введенного препарата продолжается от 5 до 12 ч. Интоксикация повышает чувствительность к внешним стимулам, позволяет обнаружить детали, которые ранее проходили незамеченными, делает цвета более яркими и богатыми, а также повышает восприятие музыки и искусства. Время как будто бы замедляется и кажется, что в каждый момент времени происходит многое. Имеет место повышение аппетита, инъецирование конъюнктивы, тахикардия и сухость во рту.

Удивительно, что часто наблюдается расщепление сознания; ощущая «высшую точку» ("the higt"), наркоманы, курящие марихуану, в то же время наблюдают сами у себя интоксикацию. У них могут быть параноидные идеи и в то же самое время они

смеются над этими идеями. Могут появляться деперсонализация и дереализация. Эта способность сохранять объективность объясняет многие случаи, когда наркоманы умудряются спокойно вести себя в публичных местах, даже если они находятся в состоянии сильной интоксикации.

Марихуана, которая при очень высоком проценте содержания в крови может оказывать действие, подобно галлюциногенам, вызывает такое же действие как диэтиламид лизергиновой кислоты (LSD) и LSD-ïîäîáíûå вещества: нарушение схемы тела, расстройство восприятия пространства и времени, повышение чувствительности к звукам, синестезии, повышенная внушаемость и более глубокое чувство осознания происходящего. Марихуана может также обусловить тревожность и параноидные реакции. Мучительные ночные кошмары, которые приходится переносить даже опытным наркоманам, употребляющим LSD, однако довольно редко наблюдаются у опытных курильщиков марихуаны, которые используют значительно менее сильные вещества и сохраняют гораздо лучший контроль над их действием. У марихуаны отсутствует мощное повреждающее влияние на сознание, которым обладает LSD, а также мескалин и псилоцибин, поэтому сомнительно, могут ли умеренные дозы марихуаны, применяемые в этой стране, вызвать настоящие галлюцинации. Каннабис обычно вызывает седативный эффект, в то время как LSD и вещества, подобные LSD, часто повышают уровень бодрствования и даже беспокойство. В отличие от LSD марихуана не вызывает расширения зрачков или повышения кровяного давления, изменения рефлексов и температуры тела. Толерантность, которая быстро развивается к LSD и веществам типа LSD, к марихуане возникает очень медленно, если она вообще возникает. Адверсивные реакции к марихуане чаще всего наблюдаются у ригидных личностей или же у лиц с психозом в анамнезе, а также в потенциально угрожающих ситуациях.

Зависимость к каннабису

При частом употреблении высоких доз иногда возникает некоторая толерантность и легкая абстиненция. Однако клинические синдромы абстиненции отсутствуют, наркоман также не испытывает серьезной потребности повышать дозу вещества в связи с абстиненцией. Страстное желание принять препарат или же трудность отказаться от него могут иметь место, являясь частью патологического комплекса. Могут наблюдаться такие проявления абстинентного синдрома как нарушения сна, тошнота, рвота, тремор и потливость.

Хроническая наркомания

Хроническое потребление высоких доз обусловливает возникновение «амотивационного синдрома» ("amotivational"), который характеризуется тем, что субъект не хочет выполнять задания, ходить в школу, на работу или же заниматься какой-либо другой деятельностью, требующей внимания или упорства. Такие лица становятся апатичными, утрачивают энергию, обычно прибавляют в весе и описываются как ленивые, пассивные. Исследователи, особенно из Египта и стран Востока, сообщают, что наркоманы, длительное время употребляющие различные виды каннабиса, являются пассивными, непродуктивными и утрачивают тщеславие. Эти результаты указывают, что хроническое использование препарата в высоких дозах вызывает некоторую степень дебильности, так же как длительное тяжелое пьянство. Хроническое потребление марихуаны может вызывать различные синдромы, описываемые ниже.

Психозы. Психоз, вызванный коноплей или каннабисом, в основном имеет место в Индии, Египте и Марокко; более часто он отмечался в конце Х1Х — начале XX вв., чем теперь. Это — пролонгированный психоз, обусловленный преимущественно хроническим потреблением высоких доз вещества. Однако он не описан у лиц, хронически курящих марихуану в Соединенных Штатах. В ряде исследований, проведенных на большом числе лиц, потребляющих марихуану, обнаружено, что психозы у лиц без особых расстройств, с устойчивой психикой в результате этой наркомании не возникают.

Делирий, вызванный каннабисом. С каннабисом может быть связан делирий, характеризующийся затуманиванием сознания, беспокойством, спутанностью, страхом, дезориентировкой, онейроидным мышлением, смутными ощущениями грозящей опасности, страхом, иллюзиями и галлюцинациями. Для возникновения токсического делирия обычно требуется прием больших доз каннабиса; это состояние наступает редко, если каннабис потребляется путем курения. Это может быть связано с тем, что активные вещества не всасываются достаточно быстро или, возможно, с тем, что дериваты каннабинола, которые скорее всего связаны с возникновением этого синдрома, модифицируются каким-то еще неизвестным способом. В DSM-III-R также имеется классификация органического бредового синдрома, называемого бредовым расстройством, вызванным каннабисом. Ниже приведены диагностические критерии бредового расстройства, вызванного каннабисом:

А. Органический бредовой синдром, развивающийся вскоре после потребления каннабиса.

Б. Отсутствие связи с каким-либо физическим или другим психическим расстройством.

Бредовой синдром при этом делирий характеризуется бредом преследования, развивающимся вскоре после потребления вещества. Кроме того, наблюдаются выраженная тревожность, лабильность, деперсонализация, а возможна и амнезия к этому эпизоду. Бредовое расстройство .возникает редко и обычно прекращается за один день, но может удерживаться и несколько дней.

Тревожность. Наркоманы, потребляющие каннабис, могут также испытывать кратковременные острые состояния тревожности, иногда сопровождающиеся параноидными идеями. Тревожность может быть такой сильной, что достигает выраженности, характерной для так называемых панических реакций. Панические реакции, хотя они и не очень типичны, все же, по-видимому, являются наиболее частой формой адверсивных реакций на умеренное курение марихуаны. Наркоман иногда считает, что нарушение схемы тела есть заболевание и, возможно, оно вызовет смерть, или же он полагает, что психологические нарушения, вызванные веществом, являются результатом сумасшествия. Эти панические реакции редко надолго выводят больного из строя, так как они обычно непродолжительны. Наилучший способ помочь больному — убедить его в том, что скоро он поправится. Вероятность возникновения адверсивных реакций пропорциональна применяемой дозе и обратно пропорциональна опыту наркомана в использовании препарата. Таким образом, наиболее подвержены этим реакциям неискушенные лица, которые, не имея опыта обращения с препаратом, принимают слишком большую дозу, которая вызывает перцептивные и соматические нарушения у неподготовленного к ним субъекта.

Возвратная вспышка. Другой, довольно редкой реакцией на каннабис, является так называемая возвратная вспышка, или ретроспективная сцена, представляющая собой

спонтанное возвращение симптомов, вызванных потреблением лекарства, когда субъект находится вне состояния интоксикации. Имеются данные, что этот эффект может наблюдаться также у лиц, злоупотребляющих марихуаной, которые ранее не употребляли никаких других наркотиков. В целом, однако, возвратные вспышки характерны только для лиц, употребляющих более мощные галлюциногены или психеделики, которые вслед за этими веществами выкуривают марихуану. Когда эти возвратные сцены наблюдаются после потребления галлюциногенов, они классифицируются как постгаллюциногенное расстройство восприятия.

Физическое действие. Основными физическими влияниями являются покраснение конъюнктивы и повышение скорости сердечных сокращений, зависящее от дозы. Отношение летальной дозы к эффективной дозе устанавливается в диапазоне от 20 000:1 до 40 000:1. Убедительной документации относительно случаев фатальных исходов у человека нет.

За последнее время значительное число исследований, посвященных каннабису, касается возможных адверсивных реакций при хроническом применении. Исследовались церебральная атрофия, подверженность припадкам, повреждение хромосом и врожденные дефекты, нарушение иммунных реакций и воздействие на тестостерон и менструальный цикл. Результаты очень противоречивы и не позволяют прийти к окончательному выводу. Тем не менее имеются данные о нарушении регулярности менструального цикла, о снижении тестостерона у хронических наркоманов. Клинические наблюдения над марихуановыми наркоманами, включая недавно проведенные работы в Карибии и Греции, не выявили фактов, свидетельствующих о наличии органического поражения, которые можно было бы связать с любым из перечисленных нарушений.

Единственным убедительно доказанным побочным действием, наблюдающимся при хроническом использовании марихуаны, являются осложнения, вызываемые в легких. Небольшое сужение дыхательных путей и эмфизема отмечаются в исследованиях, проведенных как на животных, так и на человеке. Курение марихуаны включает те же самые канцерогенные вещества, которые содержатся в табаке и обнаруживают свое действие при его курении. Хронические заболевания дыхательных путей и рак легких считаются заболеваниями, возникающими с высокой вероятностью у курильщиков марихуаны.

THC успешно используется для борьбы с тошнотой, вызванной применением противораковых препаратов; это вещество для вышеназванной цели одобрена FDA.

С другими медицинскими целями оно не используется, за исключением некоторых данных, свидетельствующих о том, что оно понижает внутриглазное давление у больных глаукомой.

ЛЕЧЕНИЕ

Специального лечения наркомании, вызванной каннабисом, не существует. Если субъект потребляет вещество для борьбы с тревожностью или же для облегчения депрессии, можно назначать антидепрессанты и анксиолитики как замещающую терапию. Если тревожная реакция острая по своему характеру, можно с успехом применить диазепам.

Лица, осознающие опасность амотивационного синдрома и других возможных осложнений, могут выступать против употребления этого вещества. В стране сейчас отмечается сильное движение за легализацию употребления марихуаны, которое,

однако, имеет ограниченную поддержку.

6.9. ЗАВИСИМОСТЬ К КОФЕИНУ И НИКОТИНУ (ТАБАКУ)

КОФЕИН

Кофеин используется во всем мире и содержится в целом ряде продуктов—кофе, чае, напитках, содержащих колу, какао, шоколаде и продающихся в свободной продаже лекарствах. Около 30% взрослых американцев пьют кофе. Дети получают кофеин в слабых напитках и в шоколаде.

Клиническое действие

Приблизительный подсчет потребления кофеина следующий: от 100 до 150 мг кофеина потребляется с одной чашкой кофе; чай содержит примерно $^{1}/_{2}$ этой дозы; стакан напитка, содержащего колу,— $^{1}/_{3}$. Большинство выписываемых лекарств и ОТС, содержащие кофеин, составляют от одной трети до половины кофеина,

Таблица 1. Некоторые наиболее известные источники кофеина

Источник	Приблизительное количество кофеина на единицу измерения мг на чашку
Напитки	
Вареный кофе	80—140
Быстрорастворимый кофе	66—100 мг на чашку
Чай (из листьев)	30—75 мг на чашку
Чай (в пакетике)	42—100 мг на чашку
Декофеинизированный кофе	2—4 мг на чашку
Напитки, содержащие колу	25—55 мг на стакан
Какао	5—50 мг на чашку
Прописанные лекарства	
А.Ф.К. (аспирин, фенацетин, кофеин)	32 мг на таблетку
Cafergot	100 мг на таблетку
Darvon compound	40 мг на таблетку
Migral	50 мг на таблетку

Анальгетики, имеющиеся в свободной продаже
Anacini, сложный аспирин 32 мг на таблетку
Bromo-Seltzer
Cope, Easy-Mens, Empirin 32 мг на таблетку
compound, Midol 32 мг на таблетку
Excedrini 60 мг на таблетку
Pre-Mens 66 мг на таблетку
Многие препараты, приготавливаемые «холодным» способом, находящиеся в свободной продаже 30 мг на таблетку
Многие стимуляторы, имеющиеся в свободной продаже 100—200 мг на таблетку
Небольшой кусок шоколада 25 мг наплитку

содержащегося в одной чашке кофе. Два исключения из этого составляют лекарства против мигрени и ОТС-стимуляторы, в одной таблетке которых содержится 100 мг. Клиническое действие острой дозы кофеина (от 50 до 100 мг) включает повышение алертности, чувство благополучия и хорошее выполнение вербальных и моторных заданий. Именно благодаря этому действию и появляется психологическая зависимость к кофеину. Кроме того, кофеин повышает диурез, стимулирует мышцу сердца, усиливает перистальтику желудка и секрецию желудочного сока и повышает артериальное давление.

Толерантность

У лиц, хронически потребляющих кофеин, развивается толерантность к его действию. В среднем каждый взрослый американец потребляет более чем 500 мг кофеина в день, но обычно в сильно разведенной форме, а именно в заваренном кофе. Период полураспада в плазме варьирует от 3 до 10 ч: максимальная концентрация в плазме появляется приблизительно через 30 мин после всасывания. Потребление дозы, превышающей 500 мг, увеличивает риск развития интоксикации, однако некоторые лица могут потреблять от 2 до 3 г/сут без каких-либо осложнений.

Нейрофармакология

Кофеин обусловливает различные фармакологические изменения в нервной системе, включая сенситизацию дофаминовых рецепторов, антагонизм аденозиновых рецепторов и антагонизм бензодиазепиновых рецепторов. Кроме того, некофеиновые компоненты, содержащиеся в кофе (не обнаруживаемые в чае или какао), как оказалось, являются антагонистами к опиатным рецепторам.

Кофеиновая интоксикация

Признаки кофеиновой интоксикации включают тревожность, психомоторную ажитацию и беспокойство, раздражительность и такие психофизиологические жалобы,

как мышечные подергивания, покраснение лица, тошнота, диурез, желудочно-кишечные жалобы и бессонница. Ниже приведены диагностические критерии кофеиновой интоксикации:

А. Недавнее употребление кофеина, обычно свыше 250 мг.

Б. По меньшей мере пять из следующих признаков:

1) беспокойство,
2) нервозность,
3) возбуждение,
4) бессонница,
5) покраснение лица,
6) диурез,
7) желудочно-кишечные расстройства,
8) мышечные подергивания,
9) хаотичное мышление или речь,
10) тахикардия или сердечная аритмия,
11) периоды отсутствия усталости,
12) психомоторная ажитация.

В. Отсутствие связи с каким-либо физическим или другим психическим расстройством, например, тревожностью. Интоксикация может появляться при такой небольшой дозе как 250 мг/сут кофеина, но для большинства лиц требуется гораздо более высокая доза. При дозе, превышающей 1 мг/сут, может наблюдаться хаотический поток мыслей или речи, сердечная аритмия, отсутствие утомляемости и ажитация. Непереносимость света и звука также является частыми симптомами. При дозе в 10 мг и больше могут иметь место припадки типа больших судорожных и дыхательная недостаточность, которая может приводить к смерти. Кофеин может вызывать пептические язвы и кровавую рвоту, так же как выраженную гипотензию и нарушения кровообращения.

Кофеиновая абстиненция

Примерно у 25% лиц первым признаком резкого прекращения потребления кофеина является абстинентная головная боль, характеризующаяся устойчивостью и пульсацией, которая облегчается приемом кофеина. Головная боль обычно появляется спустя 15—18 ч после приема последней дозы. Могут также возникать летаргическая сонливость, раздражительность, ангедония и депрессия. Чем выше дневная доза, тем больше вероятность появления депрессии как признака абстиненции.

Хроническое потребление

Хроническое потребление кофеина стимулирует повышение кислотности желудка, которое может имитировать язвенную болезнь и приводить к развитию сердечной аритмии. Ряд исследований показал, что уменьшение кофеина вызывает улучшение состояния женщин, страдающих фиброзно-кистозными заболеваниями. Часто хроническое злоупотребление кофеином расценивается ошибочно как расстройство в виде тревожности, и больного без всякого эффекта лечат противотревожными средствами.

Диагноз и лечение

Кофеиновая интоксикация или абстиненция диагностируются на основе подробных сведений, чтобы подтвердить наличие злоупотребления кофеином. Больной

должен рассказать, в каком виде он потреблял кофеин, т.е. какие были источники, кроме кофе, а также о развитии тревожности в случае интоксикации и о наличии головной боли или летаргической сонливости в случае абстиненции. Врач должен исключить общее расстройство в виде тревожности, расстройство настроения, расстройство сна или заболевание щитовидной железы, которые могут сосуществовать друг с другом.

Лечение заключается в прекращении употребления кофеина, если данное лицо в этом очень заинтересовано, т. е. при высокой мотивации. Анксиолитики не показаны, кроме редких случаев, а для лечения головной боли показаны простые анальгетики типа аспирина. Вместо кофеиновых напитков следует назначать воду и декофеинизированный кофе, а также безалкогольные напитки. Абстиненция обычно проходит через 4—5 дней.

Никотин

Никотин широко распространен во всем мире и потребляется примерно 30% американцев в виде сигарет. Хотя общее число американцев, курящих сигареты, снижается, процент женщин, подростков и негров, курящих сигареты, повышается. Курение сигарет лежит в основе многих заболеваний, в частности рака легкого, эмфиземы и заболеваний сердечно-сосудистой системы. Увеличивается число лиц, жующих табак и нюхающих его, среди некоторых слоев населения, в основном подростков, и оба эти способа усиливают опасность рака ротовой полости и гортани. Нет сомнений, что курение сигарет создает опасность физической зависимости к никотину.

Фармакология никотина

Никотин высокотоксичен; доза свыше 60 мг является смертельной. В среднем сигарета содержит 0,5 мг никотина. Физиологическое действие никотина включает: 1) сужение периферических кровеносных сосудов, 2) повышение перистальтики, 3) повышенное образование катехоламинов с высвобождением адреналина и норадреналина, 4) стимуляцию гипоталамических центров удовольствия, что может явиться причиной развития пристрастия к препарату, 5) понижение скорости обменных процессов, 6) изменение ФБС, 7) тремор. Отмечается, что у курящих женщин рождаются дети с небольшой массой тела. Иногда наблюдаются случаи никотинового отравления, которые характеризуются чрезмерной саливацией, болями в животе, рвотой, тахикардией, умственной спутанностью и головными болями.

Зависимость к никотину

Зависимость к никотину развивается быстро. После выкуривания всего одной сигареты приблизительно 85% лиц продолжают курить. Средний курильщик выкуривает в день по 20- — 30 сигарет. Зависимость подкрепляется также психологическими факторами. Например, среди девочек-подростков курение считается признаком бунтарства или же группа сверстников оказывает давление в этом отношении. Что касается взрослых, курение часто ассоциируется с приятными событиями, например, с вечеринками, ужинами и сексом. Другими силами, способствующими курению, являются личное богатство и самореклама. Курильщики отличаются от некурящих психологически тем, что первые чаше разводятся или покидают семью, являются более импульсивными, менее образованными, экстравертированными, враждебными и более склонны употреблять алкоголь.

Никотиновая абстиненция

Никотиновый абстинентный синдром развивается через 90— 120 мин после выкуривания последней сигареты и достигает максимума через 24 ч после прекращения курения. Он длится несколько
недель, но может продолжаться и несколько месяцев у некоторых лиц. Основной симптом — страстное желание закурить сигарету, а также напряженность и раздражительность. Субъект чувствует фрустрацию или злость, беспокойство, тревогу, ему трудно сосредоточить внимание, хочется спать, но в то же время засыпание дается с трудом. Появляются также такие признаки, как снижение скорости сердечных сокращений, снижение двигательной активности, усиление сократительной способности мышц и медленные ритмы на ЭЭГ. После того как люди бросают курить, у большинства из них отмечается повышение аппетита, увеличение массы тела. Некоторые бывшие курильщики отмечают, что желание закурить у них сохраняется в течение 10—20 лет, хотя другие признаки абстинентного синдрома у них отсутствуют. Ниже приведены диагностические критерии никотинового абстинентного синдрома:

А. Ежедневное потребление никотина по меньшей мере в течение нескольких недель.

Б. Резкое прекращение потребления никотина или снижение дозы, вслед за которыми через 24 ч появляются по меньшей мере 4 из следующих признаков:
1) страстное желание закурить,
2) раздражительность, фрустрация или злобность,
3) тревожность,
4) трудность сосредоточить внимание,
5) беспокойство,
6) понижение скорости сердечных сокращений,
7) повышение аппетита и прибавка массы тела.

Легкие симптомы абстиненции могут наблюдаться при переходе на сигареты с низким содержанием никотина и после прекращения жевания табака или содержащей никотин жевательной резинки.

Лечение

Уровень рецидивов среди курильщиков, которые пытаются бросить курить, довольно высок—до 80% в течение первых 2 лет после отмены курения. Ни один из методов лечения не имеет преимуществ перед другими. Успешно бросает курить лишь 20% лиц, которые проходят лечение по специальной программе. Другие методы лечения включают гипноз, аверсивную терапию, акупунктуру, жевательную резинку, содержащую лобелин (синергист никотина) и никотиновый интраназальный спрей. Успешной борьбе с курением способствует убеждение лица, бросившего курить, со стороны людей, которых он уважает (например, если его убеждают дети или супруг), уверения его в том, что это опасно для здоровья, и предложения обратиться к группе лиц, успешно бросивших курение, для получения поддержки. Хорошо помогает также убеждение со стороны некурящего врача, которое обнаруживает высокую корреляцию с успешностью прекращения курения. Может оказаться также полезным благоразумное использование бензодиазепинов.

Глава 7

ШИЗОФРЕНИЯ

Шизофрения, которая поражает приблизительно 1% населения, обычно начинается в возрасте до 25 лет и длится в течение всей жизни. Шизофрении подвержены люди всех социальных слоев общества. Больные и члены их семей часто подвергаются социальному остракизму и страдают от недостаточной заботы, так как в обществе очень невежественно относятся к шизофрении. Ежегодно на исследовательские работы по шизофрении в пересчете на каждого больного тратится лишь по 14 долларов (сравните с 300 долларами, которые приходятся на каждого онкологического больного для проведения исследований). Это чрезвычайно «однобокое» «помещение денег», так как шизофрения гораздо дороже обходится обществу, чем вся онкология вместе взятая.

Хотя считается, что шизофрения представляет собой единое заболевание, оно, вероятно, включает целый ряд расстройств, которые проявляются несколько сходными симптомами на поведенческом уровне. Вероятнее всего, это заболевание включает группу гетерогенных по своей этиологии расстройств, и, что совершенно очевидно, у больных, страдающих этим заболеванием, отмечают разные клинические проявления и динамику течения и для них требуются различные способы лечения. Врачи должны понимать, что диагноз шизофрении полностью основывается на психиатрической истории болезни и оценке психического статуса. Лабораторные методы диагностики шизофрении отсутствуют.

ИСТОРИЯ

Два человека сыграли ключевую роль в изучении шизофрении в историческом аспекте: Эмиль Крепелин (немец, 1856—1926) и Еуген Блейлер (швейцарец, 1857—1939). Но следует отметить, что еще по меньшей мере три человека также внесли значительный вклад в изучение этой болезни в период, предшествовавший исследованиям Крепелина и Блейлера. Бенедикт Морель (1809—1873), бельгийский психиатр, применил термин demence precoce для описания больных, находящихся в состоянии деградации, у которых заболевание началось в подростковом возрасте; Карл Кальбаум (1828—1899) описал симптомы кататонии, а Эвальд Геккер (1843—1909) описал в высшей степени аномальное поведение больных гебефренией.

Крепелин подразделил психически больных с серьезными расстройствами на три основные группы со следующими диагнозами: раннее слабоумие (demence precoce), маниакально-депрессивный психоз и паранойя. Раннее слабоумие Крепелин описывает как хроническое заболевание, приводящее к деградации, при котором иногда наблюдаются также такие клинические проявления, как бред и галлюцинации. Крепелин отмечал, что при этой форме заболевания у обследованных им больных приблизительно в 4% случаев имело место полное выздоровление, а в 13%—значительная ремиссия. Термин «маниакально-депрессивный психоз» относился к больным, которые переносили болезненные аффективные эпизоды, между которыми наблюдалась практически полная ремиссия. Диагноз «паранойя» ставился больным, у которых основным симптомом заболевания был устойчивый бред преследования.

Блейлер ввел новый термин «шизофрения», который означает расщепление психики, основываясь на теоретическом «схизме» (раскол) между мышлением, эмоциями, поведением. К сожалению, этот исторический термин обусловил путаницу между данным заболеванием и расщеплением личности (которое сейчас называется

«множественными расстройствами личности», «multiple personality discorders») и является расстройством, не имеющим ничего общего с шизофренией.

Определение шизофрении, данное Блейлером, отличается от раннего слабоумия в определении Крепелина двумя основными аспектами. Во-первых, Блейлер не считал, что деградация является обязательным исходом этого заболевания. Во-вторых, Блейлер разделил симптомы на основные (первичные) и дополнительные (вторичные). Наиболее важным основным (фундаментальным) симптомом является расстройство мышления, характеризующееся нарушением ассоциативного процесса, его несостоятельностью. Другими основными симптомами являются аффективные расстройства, аутизм и амбивалентность (так называемые четыре «а» по Блейлеру: ассоциации, аффект, аутизм и амбивалентность). Дополнительными симптомами являются галлюцинации и бред. Как Блейлер, так и Крепелин считали, что в основе этого заболевания лежат биологические факторы.

Четыре современных психиатра, занимавшихся теорией шизофрении: Адольф Мейер, Гарри Стэк Салливэн, Габриэл Лэнгфельдт и Курт Шнейдер Мейер, основатель психобиологии, считал, что шизофрения и другие психические расстройства есть реакция на различные житейские стрессы, поэтому он дал название данному синдрому «шизофреническая реакция». Салливэн, основатель школы психоаналитиков межличностных отношений, подчеркивал,
что социальная изоляция есть и причина, и симптом шизофрении.

Габриэл Лэнгфельдт в отличие от Блейлера выводил свои критерии эмпирически из опыта, а не из теоретических построений. Лэнгфельдт подразделил это расстройство на истинную шизофрению и шизофренический психоз (см. раздел 16.2). Диагноз истинной шизофрении ставится при наличии деперсонализации, аутизма, эмоционального уплощения, внезапного начала и ощущения дереализации и нереальности происходящего. Истинную шизофрению часто определяют как ядерную шизофрению, процессуальную шизофрению или неремиттирующую шизофрению.

Курт Шнейдер описал целый ряд так называемых симптомов 1-го ранга при шизофрении, которые он ни в коей мере не считал специфическими для данного заболевания, однако придавал им большое практическое значение для постановки диагноза. Первостепенные по значимости симптомы по Шнейдеру включают следующие проявления: когда больной слышит, что его мысли произносятся вслух; слуховые галлюцинации, комментирующие его поведение, соматические галлюцинации, состояние, при котором больной ощущает, что его мысли контролируются или же передаются другим лицом; бред и ощущение, что его действия находятся под контролем или на них оказывают влияние извне.

Шнейдер подчеркивал, что диагноз шизофрении может быть поставлен также на основании вторичных по значимости симптомов, если они наблюдаются вместе с другими характерными клиническими проявлениями. Вторичные по значимости симптомы включают другие виды галлюцинаций, растерянность, расстройства в виде депрессии или эйфории и эмоциональное уплощение.

Шнейдер не считал, что эти симптомы являются необходимыми, но он предупреждал психиатров, что некоторым больным следует ставить диагноз, даже если у них отсутствуют симптомы 1-го ранга. К сожалению, это предупреждение часто игнорируется, и если подобные симптомы не обнаруживаются в единственной беседе с больным, это считается доказательством отсутствия у больного шизофренического расстройства.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ЧАСТОТА ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПРЕИМУЩЕСТВЕННОЕ РАСПРОСТРАНЕНИЕ

Достоверность эпидемиологических исследований шизофрении значительно снижается из-за отсутствия объективных методов диагностики, трудности выявления всех случаев заболевания в некоторых группах населения, невозможности установления в ряде случаев истинной даты начала заболевания и необходимости исследования разных возрастных групп для получения полной информации. В возрастной группе 15 лет и старше заболевание встречается с частотой от 0,30 до 1,20 на 1000 человек. Суммарные данные показывают, что частоту заболевания равна примерно 1 на 1000 населения. В Соединенных Штатах ежегодно диагностируется приблизительно 200000 новых случаев заболевания; во всем мире это число составляет приблизительно 2 млн человек.

Что касается распространенности этого заболевания, то вариабельность этого показателя по данным разных авторов значительно выше, чем вариабельность частоты по данным каждого автора. В Соединенных Штатах распространенность заболевания в течение жизни составляет приблизительно 1%; это значит, что шизофренией страдают около 2 млн американцев. Примерно от 0,25 до 0,5% всего населения лечится от шизофрении ежегодно; ^ из этих больных нуждаются в госпитализации.

ВОЗРАСТ, ПОЛ И РАСОВАЯ ПРИНАДЛЕЖНОСТЬ

Возрастной максимум начала заболевания для мужчин находится между 15 и 25 годами, для женщин—между 25 и 35. Возможно, что различия в начале заболевания отражают влияние различий в поведении двух полов в этом возрасте, а не истинное влияние возраста. Начало шизофрении в возрасте младше 10 лет или в возрасте старше 50 лет наблюдается крайне редко. Приблизительно 90% больных, находящихся на лечении по поводу шизофрении, относятся к возрастной категории между 15—54 годами. Разница в распространенности шизофрении между мужчинами и женщинами отсутствует. Хотя в более ранних исследованиях отмечалось большее распространение шизофрении среди негров, эти данные скорее всего связаны с влиянием разных диагностических подходов, чем отражают истинные расовые различия в отношении распространенности шизофрении.

УРОВЕНЬ ВОСПРОИЗВОДИМОСТИ. СУИЦИДЫ И РИСК СМЕРТИ

Уровни частоты возникновения и распространенности шизофрении зависят от уровня воспроизводимости и смертности больных шизофренией. Риск стать шизофреником для субъекта увеличивается, если кто-либо из членов семьи болен шизофренией. Благодаря применению психоактивных препаратов, политики открытых дверей и снятия специальных ограничений в государственных больницах, а также усилению реабилитационных мероприятий и заботе общества о больных шизофренией среди последних наблюдается увеличение числа браков и деторождения. Число детей, родившихся от больных шизофренией, удвоилось с 1935 по 1955 г. Уровень деторождаемости в настоящее время приблизился к таковому у населения в целом. Приблизительно 50% больных шизофренией за 20-летний период
времени совершили суицидальные попытки, из которых 10% оказались завершенными.

У этих больных отмечается также чрезвычайно высокий уровень смертности от естественных причин, причем этот феномен нельзя объяснить ни за счет каких-либо специальных мер, применяемых в психиатрических больницах, ни за счет особенностей лечения.

КУЛЬТУРНЫЕ И СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

Шизофрения встречается во всех исследованных культурных и социально-экономических классах. Среди индустриально развитых народов отмечается диспропорция — большее число больных шизофренией в более низких социально-экономических слоях общества. Этот факт объясняется «гипотезой опускания вниз» («downward drift hypothesis»), согласно которой больные субъекты либо перемещаются в более низкие классы, либо не могут проникнуть в более высокие из-за своей болезни. Альтернативным объяснением, которое, однако, менее поддерживается данными научных исследований, является «гипотеза социальной обусловленности», согласно которой стрессы, переживаемые представителями низших слоев общества, являются факторами, способствующими развитию шизофрении, или даже ее причиной. Распространенность шизофрении коррелирует с плотностью населения в городах, в которых проживает свыше 1 млн человек. Но эта корреляция менее выражена в городах с населением от 100 тыс. до 500 тыс. человек и вообще отсутствует в городах с населением менее 10 тыс. человек. Это влияние плотности населения сопоставимо с наблюдениями, что заболевание шизофренией детей, рожденных родителями, из которых один или оба больны этим заболеванием, в городах в 2 раза выше, чем в сельских местностях. Таким образом, можно предполагать, что социальные стрессы оказывают влияние на развитие шизофрении у лиц, относящихся к группам высокого риска. Проблема бездомности в больших городах может быть связана с проблемой отсутствия охвата больных государственной службой охраны здоровья (деинституционализацией), в результате чего больные не получают необходимой помощи и заботы. Хотя точное количество бездомных, фактически страдающих шизофренией, очень трудно установить, однако считается, что от $^{1}/_{3}$ до $^{2}/_{3}$з всех бездомных лиц больны шизофренией.

На этиологию шизофрении оказывает влияние имиграция, индустриализация и существующая в определенных слоях общества толерантность к аномальному поведению. Содержащийся в целом ряде сообщений факт о более высокой заболеваемости шизофренией среди недавних имигрантов может объясняться резкой переменой особенностей культуры, являющейся стрессовым фактором, который также вносит свой вклад в этиологию шизофрении. Отмечено также расширение распространения шизофрении в странах третьего мира, возникшее как результат взаимодействия с более передовой техникой и культурой. И, наконец, было высказано предположение, что некоторые виды культуры могут быть более или менее «шизофреногенны» в зависимости от того, как психически больной воспринимает их, какова его роль, какова система социальной защиты и насколько сложны социальные коммуникации. Шизофрения имеет более благоприятный прогноз у менее развитых народов, где больные формируют свои сообщества и семьи более полно, чем это происходит в высокоцивилизованных обществах западных стран.

БОЛЬНИЦЫ ДЛЯ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ И РАСХОДЫ ОБЩЕСТВА НА НИХ

Подходы к госпитализации психически больных изменились за последние два десятилетия. Срок пребывания в больнице сократился, а число поступлений в них возросло. Вероятность повторной госпитализации за двухлетний период после выписки составляет от 40 до 60%. Больные шизофренией занимают приблизительно 50% всех коек, предназначенных для психически больных, и они составляют примерно 16% психически больных, находящихся на лечении.

Шизофрения является самым дорогостоящим из всех психических расстройств в отношении стоимости лечения, потери трудоспособности и общественных расходов на психически больных. Установлено, что ежегодная стоимость затрат на больных шизофренией в Соединенных Штатах составляет примерно 2% национального дохода. На непосредственное финансирование психиатрической помощи приходится только 20% этой суммы; остальная часть суммы отражает стоимость потери трудоспособности и госпитализации.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология шизофрении неизвестна. Скорее всего шизофрения является гетерогенным расстройством, и очень немногие из обсуждаемых здесь этиологических факторов являются характерными исключительно для нее. Основной моделью, интегрирующей эти предположительные этиологические факторы, является модель предрасположенности к влиянию стрессов (stress model). Она постулирует, что субъект может иметь специфическое предрасположение (diathesis), которое, соприкасаясь с определенными стрессовыми влияниями окружающей среды, способствует развитию симптомов шизофрении. В наиболее общей форме этой модели предрасположенности к влиянию стрессов предполагается, что стресс или «диатез» может быть вызван биологическими факторами, или факторами окружающей среды, или теми и другими вместе. Фактор или компонент, связанный с влиянием окружающей среды, может быть биологическим (например, инфекция) или психологическим (например, ситуация в семье, вызывающая стресс, смерть близкого человека). Биологическая основа диатеза может быть затем подразделена на эпигенетические влияния, такие как злоупотребление некоторыми препаратами, психосоциальные стрессы или травмы. До тех пор пока не будет обнаружен специфический этиологический фактор, обусловливающий шизофрению, модель предрасположенности к стрессу представляет собой наиболее приемлемый способ для обобщения имеющихся клинических данных и теорий.

ФАКТЫ. ПОЛУЧЕННЫЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

С тех времен, когда было обнаружено эффективное влияние антипсихотических препаратов на течение шизофрении, многие исследования были построены на сравнении специфических объективных особенностей, наблюдающихся у больных шизофренией, с таковыми у больных, страдающих другими психическими заболеваниями, и у здоровых. При интерпретации отклонений, обнаруженных у больных шизофренией в биологических исследованиях, следует соблюдать осторожность в двух основных аспектах. Во-первых, следует рассмотреть вопрос о том, что представляет собой «биологическое отклонение». Это отклонение в большинстве случаев является результатом заболевания и редко, а может быть и вообще никогда не является причиной его. Во-вторых, трудно определить, связано ли данное отклонение с болезненным процессом или с проводимым больному лечением, особенно лечением

антипсихотическими средствами.

Кроме того, имеются еще два фактора, касающиеся природы мозга, которые надо принимать во внимание. Во-первых, тот факт, что патология, обнаруженная в какой-либо одной области мозга, еще не означает, что выявлена зона первичной локализации патологического процесса. Например, снижение функции лобной доли при шизофрении может быть обусловлено повышением тормозящих влияний на другие области мозга. Во-вторых, один и тот же патологический процесс в мозге может явиться причиной возникновения целого ряда патологических проявлений у разных больных. Например, у больных хореей Гентингтона может обнаруживаться целый набор симптомов, которые, согласно DSM-III-R, не относятся ни к какому психическому расстройству. И напротив, одно и то же специфическое нарушение мозговой деятельности может быть вызвано множеством различных этиологических факторов. Например, дрожательный паралич (болезнь Паркинсона) может быть вызван идиопатическими факторами (неясного происхождения), инфекциями, травмой или токсическими воздействиями.

Нейротрансмиттеры (нейромедиаторы). Дофаминовая гипотеза, главная нейротрансмиттерная гипотеза шизофрении, постулирует, что при шизофрении имеет место гиперактивность дофаминергических систем. Основной факт, поддерживающий эту гипотезу, состоит в том, что все эффективно действующие антипсихотические препараты связываются с дофаминовыми рецепторами. Интенсивность положительного влияния антипсихотических препаратов на клинические проявления обнаруживает высокую корреляцию с их способностью связываться с 02-рецепторами, подвидом дофаминовых рецепторов, который не оказывает стимулирующего действия на аденилатциклазу. Тот факт, что введение амфетамина или леводопы вызывает обострение симптоматики у некоторых, хотя и не у всех больных шизофренией, также служит подтверждением этой гипотезы. Однако эта гипотеза осложняется тремя основными моментами. Во-первых, антагонисты дофамина эффективно влияют на все психозы. Гиперактивность дофаминергических систем, таким образом, не является специфической только для шизофрении. Во-вторых, хотя антипсихотические препараты очень быстро достигают мозга, связывая дофаминовые рецепторы, для достижения максимального клинического эффекта требуется период времени длительностью 6 нед. Втретьих, хотя в некоторых исследованиях обнаружены факты, подтверждающие эту гипотезу на нейрохимическом уровне (например, увеличение числа метаболитов дофамина), в большинстве работ такие факты отсутствуют.

Из пяти дофаминергичееких трактов, имеющихся в ЦНС, наиболее значимую роль при шизофрении играют мезокортикальный и мезолимбический тракты. Клеточные тела обоих этих трактов содержатся в черном веществе (substancia nigra) и в вентральной зоне покрышки (ventral tegmental area). В исследованиях на животных обнаружено, что длительное введение нейролептиков вызывает снижение скорости разрядов некоторых нейронов этих трактов. Кроме того, нейролептики с небольшими экстрапирамидными побочными эффектами не вызывают снижения скорости разрядов в дофаминергических нейронах нигростриального тракта.

У больных шизофренией исследованы практически все известные нейротрансмиттеры. Имеются данные о том, что при шизофрении повышена активность норадреналиновой системы. Эта идея подтверждается посмертными исследованиями, повышением МОФЭГ (3-метокси-4-оксифенилэтиленгликоль) (MHPG) в спинномозговой жидкости у некоторых больных шизофренией и тем фактом, что амфетамин, который может вызывать клиническую картину, подобную параноидной

шизофрении, воздействует как на дофаминергические, так и на норадренергические нейроны. ГАБА (GABA), являющаяся тормозным нейротрансмиттером, также может играть определенную роль при шизофрении. Предполагается, что понижение активности ГАБА может лежать в основе
гиперактивности дофаминергических нейронов. Эта гипотеза подтверждается некоторыми нейрохимическими наблюдениями, причем отмечено, что у небольшого числа больных шизофренией имеет место улучшение состояния при лечении бензодиазепинами.

Морфологическое исследование патологии мозговой ткани. Имеется два основных типа морфологических исследований мозговой ткани при шизофрении: исследование нейротрансмиттеров и нейродегенерации.

В исследованиях, посвященных нейротрансмиттерам, посмертно проводится измерение концентрации нейромедиаторов и свойств рецепторов в определенных мозговых областях. В исследованиях, посвященных изучению нейродегенерации, производится выявление областей мозга, в которых имеет место потеря клеток или же наблюдаются патологические изменения мозговой ткани.

Во многих посмертных исследованиях, посвященных нейротрансмиттерам, отмечается повышение количества D2-рецепторов в базальных ганглиях и лимбической системе, особенно в амигдале, и гиппокампе. В большинстве работ получены данные, свидетельствующие об отсутствии повышения концентрации дофамина или его метаболитов, хотя в одном исследовании обнаружено повышение концентрации дофамина, а также увеличение числа рецепторов в левой амигдале. В большинстве исследований, кроме того, оказалось невозможным отдифференцировать изменения в дофаминовых рецепторах от изменений, связанных с лечением антипсихотическими препаратами. Две работы содержат данные о повышении концентрации как норадреналина, так и его метаболитов в nucleales accumbens у больных хронической параноидной шизофренией. Имеются также работы, посвященные посмертным нейрохимическим исследованиям ГА-БА, серотонина и некоторых нейропептидов, однако на основании этих данных на современном уровне развития науки нельзя прийти к каким-либо окончательным выводам.

Исследования, посвященные нейродегенеративной патологии при шизофрении, исторически приводят данные о наличии разнообразных патологических особенностей. Однако эти исследования обнаружили только диффузные неспецифические отклонения и способствовали развитию ложного подразделения на органические нарушения (те, при которых обнаруживаются патологические изменения) и функциональные расстройства (при которых патологические изменения не обнаружены). В более современных работах не удалось обнаружить ни одного устойчивого нарушения мозговой ткани, однако наблюдается устойчивый паттерн дегенерации передних отделов лимбической системы (особенно амигдалы и гиппокампа) и базальных ганглиев (особенно черной субстанции и медиального паллидума). Специфические отклонения обнаруженные в этих исследованиях, включают усиление глиоза в перивентрикулярном диэнцефалоне, понижение количества корковых нейронов в префронтальной и поясной областях, а также уменьшение размеров амигдалы, гиппокампальной структуры и парагиппокампальной доли.

Сканирование мозга. В большинстве исследований мозга больных шизофренией, проведенных методом компьютерной томографии (КТ), отмечается увеличение латерального и третьего желудочков (от 10 до 50% больных) и атрофия коры (от 10 до

30%). Точные контролируемые эксперименты обнаружили также атрофию червя мозжечка, снижение плотности радиоизотопов в мозговой паренхиме и инверсию нормальной асимметрии мозга. Эти изменения, не являющиеся артефактными, вызванными лечением, не прогрессируют, но и не исчезают. Изменение желудочков обнаруживается в то же время, когда ставится диагноз. Эти результаты являются объективным подтверждением гибели нейронов. Высказано предположение, что шизофрения может быть подразделена на подтипы на основе наличия или отсутствия патологии, обнаруживаемой с помощью КТ. Однако следует предупредить, что различия между этими двумя группами скорее являются количественными, чем качественными, что означает, что у тех больных, у которых обнаруживаются изменения при КТ, патология выражена сильнее, чем у тех, у которых показатели по методу КТ не изменены. В других работах имеются данные о корреляциях между изменениями, обнаруженными с помощью метода КТ, и наличием негативной симптоматики или симптомов дефицита функций мозга, нервных и психических нарушений, большого количества неврологических отклонений, увеличения числа экстрапирамидных симптомов в результате лечения антипсихотическими средствами, более слабой приспособляемости в преморбиде, повышения дельта-активности в ЭЭГ и (возможно) большего числа суицидальных попыток. Высказывается надежда, что по мере улучшения технологии ядерно-магнитного резонанса эти исследования будут расширены, что может обеспечить выявление более специфических мозговых областей.

Исследование метаболизма мозговой ткани у больных шизофренией производится с помощью методов измерения регионального мозгового кровотока и позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ). Оба эти метода сопряжены с множеством методических проблем, и ни один из них пока не дал надежных результатов. При сканировании методом ПЭТ обнаружено понижение метаболизма фронтальной доли, снижение метаболизма париетальной доли, отклонения в латеральных различиях, а также относительно высокий метаболизм в задних отделах мозга. В исследованиях, проведенных методом ***, отмечается снижение уровня кровотока во фронтальных областях в покое, увеличение кровотока в париетальных областях и понижение кровотока мозга в целом. В самых последних работах проведено исследование психологической активации и продемонстрирована неспособность больного шизофренией «включить» лобные доли при выполнении психологического задания. Суммируя эти данные с данными, полученными при сканировании с помощью метода КТ, можно прийти к выводу о наличии более выраженной дисфункции фронтальной доли, чем какой-либо другой области мозга. Следует, однако, помнить, что дисфункция фронтальной доли может явиться результатом патологии, имеющейся в другой области мозга.

Электрофизиология. Исследование ЭЭГ показывает, что у больных шизофренией чаще встречаются патологические электроэнцефалограммы, повышена возбудимость (например, чаще регистрируется спайковая активность) при применении методов активации (например, при депривации сна), уменьшена альфа-активность и увеличена тета- и дельта-активность, возможно, более выражена эпилептиформная активность, а также, по-видимому, имеет место преобладание левосторонней патологии. Исследования вызванных потенциалов в целом указывают на повышение амплитуды ранних компонентов и понижение амплитуды поздних компонентов. Эту разницу можно объяснить тем, что хотя больные шизофренией более чувствительны к сенсорной стимуляции, они «платят» за это снижением переработки информации на более высоких

корковых уровнях.

Другие электрофизиологические методы включают исследование результатов от вживления глубинных электродов и количественный анализ ЭЭГ. В одном сообщении, сделанном по данным, полученным от вживленных в лимбическую систему электродов, указывается, что у больных шизофренией обнаруживается спайковая активность, которая коррелирует с психотическим поведением, однако контрольные

исследования на здоровых людях отсутствуют. Количественные исследования ЭЭГ у больных шизофренией показали, Что у них имеет место повышение медленной активности фронтальных долей и, возможно, повышение быстрой активности париетальных долей. Эти результаты количественного анализа ЭЭГ нуждаются в подтверждении.

Психонейроиммунологияи психонейроэндокринология. В настоящее время все большее распространение получает точка зрения о том, что в этиологии некоторых нервных болезней (например, рассеянного склероза, болезни Альцгеймера и дрожательного паралича) определенную роль играют инфекции (например, медленный вирус). На основании этих данных можно предположить, что в некоторых случаях шизофрении в этиологический фактор входит также возросшее число физических аномалий при рождении, осложнений при беременности и родах, совпадение' времени (сезонности) рождения с распространенностью вирусных инфекций в это время, накопление случаев заболевания среди взрослых, повторные госпитализации, неврологические нарушения, совпадающие с перенесенными в прошлом инфекциями, и целый ряд иммунологических нарушений. Другие данные, которые подтверждали бы эту гипотезу, например наличие передачи инфекций на модели животных или идентификация какой-либо определенной инфекции, отсутствуют.

Иммунологические отклонения, наблюдающиеся при шизофрении, следующие: наличие атипичных лимфоцитов, понижение числа клеток-киллеров и вариа-бельный уровень иммуноглобулинов. Эти данные можно интерпретировать по-разному: инфекция сама по себе вызывает как психические расстройства, так и нарушение иммунитета; инфекция может вызывать аутоиммунную реакцию в определенных мозговых областях; первичные иммунные нарушения могут вызывать аутоиммунные реакции мозга.

При шизофрении наблюдаются и психоэндокринные нарушения. Хотя в большинстве работ имеются данные о том, что уровень пролактина при шизофрении не нарушен, в отдельных исследованиях обнаружены корреляции позитивной симптоматики с понижением уровней пролактина. Более устойчивые результаты касаются понижения уровней лютеинизирующего гормона/фолликулостимули-рующего гормона, которое возможно, коррелирует с возрастом начала и длительностью заболевания. Кроме того, в двух работах имеются данные о торможении выделения пролактина и гормона роста в ответ на стимуляцию гонадотропин-рилизинг гормона или тиреотропин-рилизинг гормона, которое иногда коррелирует с наличием негативной симптоматики.

Теорией, которая может объяснить как иммунные, так и эндокринные нарушения при шизофрении, является предположение о патологическом изменении гипоталамуса (структурном или нейрохимическом). Гиперфункцией дофаминергических систем, например, можно объяснить многие результаты, свидетельствующие о нарушении нейроэндокринных функций.

Интеграция биологических теорий. Психиатры пытаются использовать данные биологических исследований при шизофрении для определения локализации поражения, так же как это делали невропатологи, применяя данные неврологического исследования для определения очага повреждения до появления метода КТ. Основной интерес вызывают две области — фронтальная доля и лимбическая система. Поражение фронтальной доли подтверждается методами сканирования мозга, электрофизиологическими данными и результатами нейропсихологических исследований. Поражение лимбической системы подтверждается морфологическими исследованиями, данными, полученными от вживленных в мозг электродов.

Другие области мозга также вовлечены в патологический процесс. О поражении базальных ганглиев можно судить на основании двигательных расстройств, которые обычно наблюдаются у психотических больных. Нарушения переработки сенсорной информации, иммунные и эндокринные расстройства и увеличение желудочков мозга указывают на поражение гипоталамуса и таламуса. Дегенеративные изменения червя мозжечка, определяемые с помощью КТ, свидетельствуют о первичном поражении этой структуры. Разнообразие предполагаемых локализаций повреждения соответствует гетерогенной модели этиологии шизофрении.

Электрофизиологические теории фокусируются на нарушении процесса переработки стимульной информации и латерализации. На основании дефицита внимания и нарушения «фильтрации» или отбора стимулов сенсорной системой, выявляющихся в некоторых электрофизиологических исследованиях, созданы теории «чрезмерного уровня бодрствования». Теории о нарушении функции левого полушария подтверждаются возрастанием числа психозов при височной эпилепсии с очагом в левом полушарии, наличием нарушений речи у больных шизофренией и тем фактом, что среди больных шизофренией больше левшей. Имеются также теории, постулирующие нарушение межполушарного взаимодействия при щизофрении; и при исследованиях, проведенных с помощью КТ, и при посмертном изучении мозга у больных шизофренией выявляется увеличение толщины мозолистого тела.

Природа предполагаемых нарушений неизвестна. Согласно нейрохимической гипотезе, имеет место относительно специфическая молекулярная патология, в частности нарушение структуры некоторых протеинов (например, ферментов). Имеются факты, свидетельствующие о морфологических повреждениях ткани мозга, вызванных инфекционными, дегенеративными и травматическими процессами. То, что травма является этиологическим фактором, подтверждается наличием большого числа пренатальных (например, кровотечение), перинатальных (например, длительная перегрузка) и неонатальных (например, судороги) осложнений среди лиц, которые впоследствии заболели шизофренией. Неизвестно, является ли травма причинным фактором или же она вызывает какую-либо патологию у беременной женщины, которая затем рождает ребенка, больного шизофренией. Отмечено, что у монозиготных близнецов, дискордантных в отношении шизофрении, обнаруживается тенденция к дискордантности и в отношении право-или леворукости, что указывает на наличие поражения мозга у близнеца, больного шизофренией.

ГЕНЕТИКА

В ходе исследований, посвященных генетике шизофрении, обнаружены данные, соответствующие гипотезе о наличии генетического базиса шизофрении, свидетельствующие о том, что гены пораженного субъекта создают

предрасположенность к шизофрении. Имеется, однако,-розможность, что воздействия окружающей среды (как психологические, так и биологические) могут влиять на пенетрантность этих генов, а также вызывать стрессы, способствующие формированию синдрома шизофрении. Подходы, наметившиеся в генетике за последнее время, направлены на выявление крупных генеалогических скоплений пораженных субъектов иисследование этих семей в отношении полиморфизмов с ограниченной длиной фрагмента. В результате этого подхода предполагается идентифицировать специфический генетический маркер для шизофрении.

Нижеприведенные данные, касающиеся риска заболеть шизофренией среди различных групп населения, подтверждают генетическую гипотезу шизофрении. Среди населения в целом этот риск составляет 1%, у неблизнецового сиблинга больного шизофренией—8%, у ребенка, у которого один из родителей болен шизофренией,—12%, у дизиготного близнеца больного шизофренией—40%, у ребенка, у которого оба родителя больны шизофренией,—40%, у монозиготного 'близнеца, больного шизофренией,—47%.

Чем теснее связь любого субъекта с пораженным пробандом, тем больше у него вероятность заболеть шизофренией. У монозиготных близнецов (обладающих одинаковой генетической информацией) отмечается наиболее высокий уровень конкордантности. (Фактически генетические заболевания со 100% уровнем конкордантности у монозиготных близнецов отсутствуют.) Исследования, проведенные на усыновленных (удочеренных) монозиготных близнецах, показали, что у близнецов, воспитанных приемными . родителями, шизофрения развивается так же часто, как и у близнецовых сиблингов, воспитанных биологическими родителями. Эти результаты указывают на то, что генетическое влияние перевешивает влияние окружающей среды. Дальнейшей поддержкой генетической основы является тот факт, что чем тяжелее шизофрения, тем более вероятность того, что близнецы окажутся конкордантными в отношении этого заболевания. В одном исследовании, подтверждающем модель стресс-диатеза, имеются данные о том, что усыновленные приемными родителями близнецы, у которых позднее развилась шизофрения, были усыновлены семьями, страдающими расстройством личности психологического характера.

ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ

Создается впечатление, что больные шизофренией имеют значимую биологически обусловленную предрасположенность к шизофрении, которую, однако, пока не удается идентифицировать. Тем не менее психосоциальные факторы также считаются значимыми, и в огромном числе работ рассматривается их влияние на развитие, выраженность и течение этого расстройства.

ТЕОРИИ, РАССМАТРИВАЮЩИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛИЧНОСТИ

Психоаналитические теории. Согласно теории психоанализа, критическим расстройством при шизофрении является нарушение организации «эго», которое оказывает влияние на интерпретацию реальности и контроль внутренних потребностей (например, секс и агрессия). Эти расстройства появляются в результате нарушения реципрокных отношений между младенцем и матерью. Как описывает Margaret Maler, ребенок не может отделиться от матери и развиваться вне близости и полной зависимости, характеризующей связь мать—ребенок в оральной фазе развития. Больной шизофренией не может достигнуть объективно обусловленного постоянства в

межличностных взаимоотношениях,
которое вызывает чувство безопасности личности и является результатом близкой связи с матерью в период младенчества. Paul Federn приходит к выводу, что фундаментальным расстройством, наблюдающимся при шизофрении, является появившаяся на ранней стадии развития больного неспособность достигнуть дифференцирования между самим собой и окружающей средой. Некоторые психоаналитики предполагают, что дефект в рудиментарных функциях эго вызывает интенсивное развитие враждебности и агрессии, разрушающее связь мать—младенец и создающее предрасположенность личностной организации к стрессу. Начало заболевания в подростковом возрасте совпадает с тем, что субъекту в это время требуется сильное эго для того, чтобы справиться с возросшими внутренними потребностями, необходимостью отделиться, утвердить свою собственную личность, а также удовлетворить потребность в интенсивной внешней стимуляции и желании действовать независимо.

Фрейд считал, что больной шизофренией регрессирует до стадии первичного нарциссизма и дезинтеграции эго. Соответственно концепции эго-дезинтеграции больной регрессирует до фазы, в которой эго еще не сформировалось или только начало формироваться. Личность в результате этого не может достигнуть стадии зрелого эго, способного объективно интерпретировать реальность.

Современные психоаналитические теории постулируют, что различные симптомы шизофрении имеют определенное символическое значение для каждого больного. Например, фантазирование больного о том, что наступает конец света, указывает на то, что в восприятии больного рушится внутренний мир; ощущение собственного величия отражает реактивированный нарциссизм, когда больной считает, что он всемогущ; галлюцинации заменяют для больного способность справляться с объективной реальностью и выражают его внутренние желания или страхи; бред, сходный с галлюцинациями, является регрессивной, реститутив-ной (возместительной), попыткой создать новую реальность или же выразить потаенные страхи или импульсы.

Harry Stack Sullivan сделал вывод из своих клинических исследований, что некоторые больные шизофренией стали тревожными под влиянием своих тревожных матерей, что обусловило дезинтеграцию функции эго, обнаруживаемую при этом заболевании.

Теория обучения. Теоретики, развивающие теорию обучения, считают, что больные шизофренией, будучи детьми, усваивают иррациональные реакции и способы мышления, подражая своим родителям, которые сами часто переживают значительные эмоциональные трудности. Дефицит навыка в развитии социальных контактов лежит в основе нарушения интерперсональных связей.

Теории, касающиеся роли семьи. Убедительные факты, касающиеся специфической роли семьи как этиологического фактора развития шизофрении, отсутствуют; однако за последние 30 лет созданы по меньшей мере три крупные теории относительно этой роли. В первой, развиваемой Gregory Batenson, описывается семейная ситуация, называемая «двойной связью», при которой ребенок ставится в такие условия, в которых он должен сделать выбор между двумя альтернативами, причем обе они вызывают замешательство и являются непереносимыми. Вторую теорию выдвигает Theodore Lidz, который описывает два вида патологического поведения в семье. При первом виде наблюдается значительное «расщепление» между родителями (один из родителей очень близок к ребенку противоположного пола), а при втором имеет место «перекос» в сторону связи с одним из родителей (состязание в силе, при котором один из

родителей.является доминирующим). И, наконец, в третьей теории, развиваемой Lyman Wynne, описаны семьи, в которых эмоциональная выраженность отношений подавлена «псевдовзаимными» или «псевдовраждебными» вербальными связями и все члены общаются друг с другом характерным, единым для данной семьи способом.

Социальные теории. Согласно некоторым теориям, в этиологии шизофрении существенную роль играют индустриализация и урбанизация. Хотя в поддержку этой гипотезы имеются небольшое количество данных, в настоящее время считается, что основное влияние на развитие и течение заболевания оказывают стрессы, связанные с этими факторами.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И СИМПТОМЫ

Необходимо отметить три ключевых момента, касающихся клинических проявлений и симптомов шизофрении. Во-первых, клинические проявления или симптомы, патогномоничные для шизофрении, отсутствуют; каждый признак и симптом, наблюдающийся при шизофрении, могут иметь место и при других психических и неврологических расстройствах. Это наблюдение противоречит часто высказываемому мнению психиатров о том, что некоторые симптомы специфичны для шизофрении и могут служить основанием для постановки диагноза. Поэтому нельзя поставить диагноз шизофрении только на основании исследования психического статуса больного; для этого важно также знать историю жизни больного в прошлом. Во-вторых, симптомы, наблюдающиеся у отдельного больного, меняются с течением времени. Например, у больного периодически имеют место галлюцинации и варьирует способность правильно ориентироваться в социальной ситуации. В-третьих, абсолютно необходимо принимать во внимание образовательный уровень, интеллектуальные возможности и культурные и субкультурные особенности общности людей, к которым принадлежит больной. Например, нарушение способности понимать абстрактные построения может отражать недостаточный уровень образования больного или ограниченный интеллект. Больной,
связанный с определенными религиозными организациями или культами, часто имеет привычки, которые кажутся странными для лиц, не состоящих в этих организациях, но они являются обычными для членов этих организаций.

ПРЕМОРБИДНЫЕ СИМПТОМЫ

Характерная для каждого отдельного больного линия отделяет преморбид или препсихотические особенности личности от продромальной фазы заболевания. Обычно (но не обязательно) личность в преморбиде является шизоидной или шизотипической, т.е. определяется спокойным характером, пассивностью, мечтательностью, интровертированностью. В детстве у такого субъекта бывает мало друзей, а в подростковом, и взрослом периоде он становится замкнутым. Часто отмечается чрезвычайная послушность ребенка, который никогда никому не причиняет вреда. Подросток, находящийся в прешизофреническом периоде, как правило, почти не имеет друзей и свиданий. Он избегает спортивных состязаний, он любит смотреть телевизор и слушать музыку, избегая активного участия в общественной деятельности.

Хотя за начало заболевания чаще всего принимается время, когда был поставлен диагноз или время первой госпитализации, симптомы его часто развиваются в течение многих месяцев и даже лет до этого. Субъект может жаловаться на соматические расстройства, например, головную боль, боли в спине и мышцах, слабость или

расстройства со стороны пищеварительной системы. Друзья и члены семьи иногда замечают, что он изменился и что снизился уровень его профессиональной, общественной и личной деятельности. На этой стадии больной часто становится тревожным или растерянным и начинает проявлять интерес к абстрактным идеям, философии, оккультным, религиозным проблемам. В DSM-III-R входят следующие продромальные признаки шизофрении: значительные странности в поведении, измененный аффект, причудливая речь, эксцентричные идеи и изменения восприятия, заключающиеся в появлении странных ощущений.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПСИХИЧЕСКОГО СТАТУСА .ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Общее описание. Больной может быть разговорчивым, может принимать причудливые позы, его поведение иногда бывает враждебным вплоть до того, что он применяет насилие, очевидно, под влиянием галлюцинации. Термином «кататоническое возбуждение» обозначают состояние, характеризующееся высокой, но чрезвычайно дезорганизованной активностью. Это состояние до крайности противоположно кататоническому ступору, который часто называется просто кататонией; больной, находящийся в состоянии кататонии, кажется совсем безжизненным; иногда у него наблюдаются такие симптомы, как немота, негативизм или автоматическая подчиняемость. Типичным для кататонии симптомом является восковая гибкость, .но в настоящее время этот симптом встречается редко. У большинства больных часто встречаются умеренно выраженные социальный аутизм и эгоцентричность, нарушение спонтанности речи или движений и отсутствие целенаправленного поведения. Другими патологическими проявлениями, наблюдающимися у этих больных, являются странные неуклюжие движения или скованность телодвижений, несоблюдение принятых в обществе норм поведения (отказ от купания, пачкание своими испражнениями, различные тики, стереотипия или манерность или в некоторых случаях эхопраксия).

Некоторые врачи описывают странное интуитивное ощущение, что они не могут установить эмоциональный контакт с больным («praecox feeling»). Хотя это ощущение знакомо опытным психиатрам, еще нет данных о том, что оно является важным или надежным критерием для постановки диагноза шизофрении.

Настроение, чувства и аффект. Наиболее распространенным аффективным расстройством при шизофрении является снижение выраженности эмоциональных реакций или даже ангедония; иногда наблюдаются внешние интенсивно .выраженные неадекватные эмоции крайней степени ярости, веселости или тревоги. Наличие аффективного снижения или уплощенности может быть результатом самой болезни, но может возникнуть из-за побочных действий типа паркинсонизма, наблюдающихся при лечении антипсихотическими препаратами. Больной может испытывать ликующее чувство всемогущества, религиозного экстаза или ужаса при отделении своей души от тела, или же чрезвычайной тревоги по поводу разрушения вселенной. Ощущения, имеющие несколько другой нюанс, включают растерянность, страх, чувство изоляции от окружающих и непреодолимой амбивалентности.

Нарушения восприятия. Галлюцинации при шизофрении могут возникать в одной из пяти сенсорных модальностей. Для больных шизофренией наиболее типичны слуховые галлюцинации; больные жалуются на то, что слышат один или несколько голосов, которые пугают их, обзывают неприличными словами, обвиняют или оскорбляют. Зрительные галлюцинации наблюдаются менее часто, но тоже нередко. Иногда имеют место тактильные, обонятельные или вкусовые галлюцинации, но если

они обнаруживаются, Врач должен как можно тщательнее исследовать больного, чтобы исключить органическое заболевание головного мозга. Больные шизофренией могут испытывать сенестетические галлюцинации (ощущение, что какие-то органы тела повреждены без указания на наличие хоть сколько-нибудь реальной причины, например, больной ощущает горение своего мозга или толчки в кровеносных сосудах, или испытывает режущее ощущение в костном мозге).
У больного шизофренией могут также быть иллюзии, и отличить иллюзии от галлюцинаций часто является сложной проблемой.

Процесс мышления. Расстройства мышления, не связанные с нарушением перцепции, могут быть подразделены на нарушения содержания, формы и процесса мышления. Бред представляет собой расстройство, более определенно связанное с нарушением содержания мышления. Бред при шизофрении может быть самым разнообразным — преследования, грандиозности, религиозный или соматический. Больной иногда считает, что какое-то существо извне оказывает влияние на его мысли или поведение, или, напротив, что он сам контролирует внешние события каким-либо причудливым образом (например, заставляя солнце подниматься или садиться, или предотвращая землетрясения). Больной может быть страстно и всепоглощающе увлечен понятными только некоторым посвященным лицам абстрактными, символическими, психологическими или философскими идеями. Иногда больной высказывает крайне опасные для жизни, по его утверждению, соматические жалобы, которые, однако, носят слишком причудливый характер и не имеют убедительных оснований.

Фраза «утрата границ эго» описывает отсутствие у больного отчетливого ощущения того, где начинается его собственное тело, ум и где они кончаются, и где все это у других одушевленных и неодушевленных предметов. Например, больной высказывает идеи отношения, что другие люди, телевизионные передачи, газеты имеют к нему какое-то отношение. Иногда больной чувствует, что он сливается с внешними предметами, например, с деревом или другим лицом, или что он расщеплен. Такого рода симптомы сопоставимы с тем, что некоторые больные шизофренией сомневаются, к какому полу они принадлежат и какова их сексуальная ориентация. Однако не следует путать эти симптомы с трансвестизмом, транссексуальностью или гомосексуализмом.

Расстройства формы мышления можно объективно установить на основе устной и письменной речи больного. Эти расстройства включают неадекватные ассоциации, катастрофическое разрушение речи, бессвязность, тангенциальность, обстоятельность, неологизмы, эхолалии, вербигерацию, словесную окрошку и мутизм. Хотя неадекватные (облегченные) ассоциации считались патогномоничными для шизофрении, этот симптом часто наблюдается при маниакальном состоянии. Отличить облегченные ассоциации от тангенциальности бывает трудно даже для опытного клинициста.

Расстройство процесса мышления касается того , как построены мысли и фразы. Исследователь делает выводы о наличии или отсутствии расстройства на основе того, что и как больной говорит, пишет или рисует. Возможно также определить степень поражения процесса мышления больного, наблюдая за его поведением, особенно за выполнением поручаемых ему отдельных заданий, которое можно наблюдать в процессе трудотерапии. Расстройства мышления включают скачку мыслей, остановку или «блокирование» процесса мышления, нарушение внимания, обеднение содержания мышления и речи, снижение памяти, нарушение способности к абстрагированию, персеверации, неадекватные ассоциации (например, тождественные утверждения, ассоциации, формируемые по аналогичному звучанию), избыточность, наличие

нелогичных идей, неотчетливость или обстоятельность мышления и речи.

Более новой и полезной системой для описания клинических нарушений мышления является разделение их на негативные и позитивные симптомы—иногда их называют дефицитарными и продуктивными симптомами соответственно. Дефицитарные симптомы включают аффективное уплощение или притупление, обедненность речи или содержания речевой продукции, блокирование, небрежность, недостаточность мотивации, ангедонию, социальную изоляцию, когнитивные нарушения и дефекты внимания. Позитивные симптомы включают облегченные (необоснованные) ассоциации, причудливое поведение, галлюцинации и повышенную речевую продукцию.

Контроль над импульсивностью, суициды и гомициды. Больные, страдающие шизофренией, могут находиться в состоянии ажитации и в острой стадии заболевания иногда совершают импульсивные поступки. Кроме того, они часто пренебрегают принятыми в обществе нормами поведения, например, могут захватить сигареты, принадлежащие другому больному, вдруг переключить телевизионную программу, бросить пищу на пол. Часть импульсивных поступков, включая попытки суицида и гомицида, совершается в ответ на императивные галлюцинации, заставляющие больного действовать соответственно им.

Примерно 50% больных шизофренией совершают суицидальные попытки и 10% из них оказываются завершенными. Склонность к Совершению суицидов усиливается при наличии ощущения абсолютной пустоты, депрессии, желания избежать невыносимых душевных переживаний или слуховых галлюцинаций, приказывающих больному убить самого себя. Факторы риска в отношении суицидов следующие: осознание больным своего заболевания, образование, полученное в высшем учебном заведении, мужской пол, молодой возраст, большое число обострений и ремиссий, изменение течения заболевания, улучшение после рецидива, депрессии и длительного пребывания в больнице, чрезвычайно высокое честолюбие, наличие предшествующих суицидальных попыток на ранних стадиях заболевания и проживание в одиночестве.

В настоящее время считается, что склонность к совершению убийств (гомициду) среди больных встречается не чаще, чем среди всего населения в целом. В основе стремления к убийству у больного шизофренией часто лежат причудливые и непредсказуемые мотивы, обусловленные бредом или галлюцинациями. Более того, некоторые больные шизофренией опасны для окружающих в больницах, поскольку склонны к применению насилия по отношению к другим. Эти особенности чаще всего объясняются тяжелым течением заболевания, наличием в анамнезе попыток к применению насилия и неправильным лечением или низкой концентрацией антипсихотических средств в сыворотке крови.

Ориентировка. Больные шизофренией обычно ориентированы в собственной личности, времени и месте. При нарушении такой ориентировки необходимо тщательно обследовать больного для исключения органического заболевания мозга. Однако некоторые больные шизофренией дают неправильные или причудливые ответы на подобные вопросы — например, «Я — Христос, вокруг — небеса, число—35-е нашей эры».

Память. Память, как отмечается в различных исследованиях психического статуса, обычно не нарушена. Однако иногда больной просто не может сосредоточиться на тестах, так что не удается получить точных сведений о характере памяти.

Понимание своего состояния и критика. Обычно больной шизофренией не

осознает своего заболевания, по меньшей мере об этом складывается мнение на основании того, что он говорит о своем заболевании и какова его эмоциональная реакция на него. Степень критичности отношения к своему заболеванию у больных шизофренией бывает разной, и о ней можно судить по его поведению во время беседы с врачом и используя внешние источники информации.

Надежность. Хотя отдельные больные очень точно излагают историю своего заболевания, природа болезни такова, что необходимо проверять полученные от больного сведения, используя дополнительные источники.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОТКЛОНЕНИЯ

Неврологические отклонения при шизофрении незначительны. В некоторых исследованиях показано, что наличие неврологических нарушений и симптомов коррелирует с большей тяжестью заболевания, аффективным уплощением и плохим прогнозом. Небольшие неврологические нарушения, называемые также «мягкими симптомами», не связаны с определенной локализацией и включают аграфестезию, глабеллярный рефлекс, хватательный рефлекс и дисдиадохокинезию. Эти отклонения в группах больных шизофренией встречаются чаще, чем в группах здоровых лиц или в группах больных, страдающих другими психическими расстройствами. У больных шизофренией имеют место также двигательные нарушения, например, тики, стереотипии, гримасничанье, нарушение тонких движений и изменение тонуса двигательных мышц.

У больных шизофренией отмечаются два вида нарушений деятельности глаз. Во-первых, при шизофрении повышается скорость морганий, которая, как предполагается, отражает гипердофаминергическую активность ЦНС. Во-вторых, у больных увеличена скорость глазных движений, так называемых саккад. Приблизительно от 50 до 80% больных не в состоянии следить за движущимся объектом в пространстве плавными движениями глаз. Саккады, наблюдающиеся только у 8% здорового населения, отмечаются у 40% родственников больных шизофренией первой степени родства и могут служить нейрофизиологическим маркером предрасположенности к шизофрении.

Некоторые исследователи считают расстройство формы мышления forme fruste или видом афазии, свойственным шизофрении, который, возможно, связан с нарушением доминантности париетальной доли. Неспособность больных шизофренией воспринимать просодию речи или склонять свою собственную речь может рассматриваться как неврологическое нарушение, связанное с недоминантной париетальной долей. Другие симптомы, наблюдающиеся при шизофрении, сходные с описанными нарушениями париетальной доли, обусловливают невозможность выполнять задания (апраксии, которые могут быть связаны также с поражением лобных областей), дезориентированность в отношении правой и левой сторон, отсутствие осознания своей болезни.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ

Исследование с помощью прожективных методик (например, Роршах, Тат) часто указывает на причудливость мышления. Личностные опросники (например, ММР1) также часто обнаруживают .патологию при шизофрении, но их вклад в диагностику или планирование лечения крайне незначителен. Объективные показатели выполнения нейрофизиологических тестов (например, набор тестов Halstead — Reitan или Luria — Nebraska) также, как правило, свидетельствуют о наличии нарушений, но они могут

выявлять также специфические нарушения когнитивной функции, которые могут указывать пути для практических рекомендаций определенных лечебных программ. Результаты, полученные по этим тестам, соответствуют данным о билатеральном нарушении функции фронтальной и височной доли, включая нарушение внимания, изменение времени удерживания информации в памяти, способности к решению задач и нарушение интеллекта. Плохие интеллектуальные способности часто наблюдаются в начале заболевания, в дальнейшем они продолжают ухудшаться по мере прогрессирования заболевания. В целом эти данные сходны с теми, которые обнаруживаются при органическом заболевании головного мозга.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ ТЕЧЕНИЕ

Шизофрения обычно начинается с продромальных симптомов, описанных в предыдущем разделе. Появление более тяжелых симптомов может быть острым (в течение нескольких дней) или постепенным (в течение нескольких месяцев). Начало обычно бывает в подростковом возрасте, и ему могут предшествовать отчетливо выявляемые способствующие обстоятельства (например, потребление галлюциногенов, смерть близкого родственника). Продромальные

симптомы могут наблюдаться в течение года, предшествующего моменту постановки диагноза.

Классическое течение шизофрении состоит из обострений и относительных улучшений (ремиссий). Основное различие между расстройствами настроения шизофренического и нешизофренического характера состоит в том, что больные шизофренией не могут после перенесенного приступа жить и работать так, как это было до заболевания; у них после каждого приступа наблюдается изменение жизни и деятельности по сравнению с «фоном» (состоянием до заболевания или до предшествующего приступа). Иногда вслед за острым эпизодом шизофрении имеет место постпсихотическая депрессия, и часто в течение всей жизни отмечается неустойчивость в отношении стрессов. Нарушения обычно прогрессируют в течение пяти лет, после чего у большинства больных процесс несколько затихает. Тяжесть позитивных симптомов уменьшается с течением времени, однако могут усиливаться негативные симптомы, приводящие к ухудшению приспособляемости больного к жизни в обществе. Жизнь больного перестает быть целенаправленной, он становится пассивным, подвергается частым госпитализациям; часто больные шизофренией с течением времени становятся бездомными, бедняками и окружены такой же «урбанистской» прослойкой общества.

ПРОГНОЗ

Шизофрения не всегда приводит к разрушению личности. Ниже приводятся факторы, связанные с хорошим, или, наоборот, плохим прогнозом этого заболевания. Факторы, коррелирующие с хорошим прогнозом: позднее начало; наличие причин, способствующих выявлению заболевания; острое начало; благополучный преморбид в отношении социальной, сексуальной и профессиональной активности; наличие аффективных нарушений (особенно депрессивного характера); параноидные или кататонические проявления; жизнь в браке; наличие в семейном анамнезе расстройств настроения; хорошее состояние различных органов и систем организма; наличие периодичности в динамике заболевания; позитивные симптомы. Факторы,

коррелирующие с плохим прогнозом: начало в более юном возрасте; отсутствие факторов, способствующих выявлению заболевания; постепенное начало; неблагополучный преморбид в отношении социальной, сексуальной и профессиональной активности, замкнутость, аутистическое поведение; проявления отсутствия дифференцированности в поведении и его дезорганизованность; проживание в одиночестве, в разводе или вдовство; наличие шизофрении в семейном анамнезе; плохое состояние органов и систем организма; хроническое течение; негативная симптоматика; признаки неврологических нарушений; наличие травмы в перинатальном периоде; отсутствие ремиссий за последние 3 года; множество рецидивов заболевания.

Выздоровление наступает примерно у 10—60% больных, а от 20 до 30% больных признаны способными вести относительно нормальную жизнь. Приблизительно у 20—30% больных продолжают выявляться умеренные симптомы, а от 40 до 60% страдают тяжелым расстройством, приводящим к краху всей жизни. Совершенно очевидно, что нарушения деятельности у больных шизофренией выражены значительно сильнее, чем у больных с аффективными расстройствами, однако у последних в случае тяжелого течения имеет место потеря трудоспособности у 20—25% больных, как выяснилось при длительном катамнестическом наблюдении.

ДИАГНОЗ И ПОДТИПЫ

DSM-III-R представляет собой официальное руководство Американской Психиатрической Ассоциации, содержащее диагностические критерии шизофрении. Эти критерии следующие:

А. Наличие характерных психотических симптомов в активной фазе: либо 1), либо 2), либо 3 в течение по меньшей мере 1 нед (если только эти симптомы успешно не излечиваются):

1) наличие двух из следующих симптомов:

а) бред;

б) выраженные галлюцинаторные расстройства (в течение целого дня или нескольких дней, или нескольких раз в неделю в течение нескольких недель, причем каждая вспышка галлюцинаторных переживаний не является кратковременной, моментальной); в) непонятные или значительно измененные ассоциации;

г) кататонические симптомы; д) уплощение или выраженная неадекватность аффекта;

2) причудливый бред, включающий такие проявления, которые, согласно культурным нормам, принятым в обществе больного, являются недопустимыми (например, его мысли передают по радио, его поведение контролируется умершим человеком);

3) выраженные галлюцинации (как определено в пункте 16, приведенном выше), произносимые голосом, содержание которых не связано с депрессией или, наоборот, повышенным настроением, или голосом, комментирующим поступки или мысли больного, или двумя голосами, противоречащими друг другу;

Б. Во время болезни успехи больного во всех областях, таких как работа, общественные отношения, способность заботиться о себе, значительно снижены по сравнению с успехами этого же лица до заболевания или, если заболевание начинается в детском

или подростковом возрасте, субъект не может достигнуть определенного уровня в

социальном развитии;

В. Шизоаффективные расстройства и расстройства настроения с психотическими проявлениями исключены, следовательно, к критериям шизофрении относится состояние, при котором во время активной фазы заболевания наблюдался тяжелый депрессивный синдром или же выраженный маниакальный синдром, но продолжительность всех эпизодов с расстройствами настроения относительно невелика по сравнению с общей продолжительностью активной или резидуальной фаз заболевания;

Г. Устойчивость симптомов заболевания в течение по меньшей мере 6 мес. Период времени 6 мес должен включать активную фазу (длительность которой не менее 1 нед или же меньше, если симптомы хорошо поддаются терапии), во время которой наблюдались психотические симптомы, характерные для шизофрении (симптомы, перечисленные в А), с наличием продромальной или резидуальной фаз или же без них, как будет отмечено ниже.

Продромальная фаза: отчетливые признаки снижения успешности деятельности, не связанные с расстройством настроения или расстройством, вызванным приемом психотропных средств, которые включают не менее двух симптомов, перечисленных ниже.

Продромальные или резидуальные симптомы:

1) значительная социальная изоляция или аутизм;

2) значительное нарушение выполнения функции кормильца, студента, хозяина дома;

3) значительные странности в поведении (например, собирание мусора, беседа с самим собой в присутствии других людей, накопление запасов пищи);

4) выраженные нарушения личной гигиены и правил ухода за собой;

5) уплощенный или неадекватный аффект;

6) отвлекающаяся от темы, замысловатая или обстоятельная речь либо обедненность речи или ее содержания;

7) странные убеждения или мистические мысли, оказывающие влияние на поведение или не соответствующие культурным нормам (например, суеверия, вера в ясновидение, телепатию, «шестое чувство», в то, что «другие могут переживать мои чувства», сверхценные идеи, идеи отношения);

8) необычные перцептивные ощущения (например, периодически повторяющиеся иллюзии, ощущение воздействия или присутствия лица, на самом деле отсутствующего);

9) выраженные нарушения инициативы, интересов или энергии.

Примеры: Наличие в течение 6 мес продромальной симптоматики и 1 нед симптомов, обозначенных в А; отсутствие продромальных симптомов в течение 6 мес, -в которые наблюдались симптомы, обозначенные в А; отсутствие продромальных симптомов в течение 1 нед, если за эту неделю наблюдались симптомы, обозначенные в А, и в течение 6 мес имела место резидуальная симптоматика.

Д. Не удается установить, что данное расстройство возникло и развивается в результате органического фактора.

Е. Если в анамнезе имеется расстройство в виде аутизма, дополнительно ставится диагноз шизофрении только в тех случаях, когда наблюдаются выраженные бредовые и галлюцинаторные расстройства.

Классификация течения. Течение заболевания закодировано в цифрах:

1—Субхроническое. Время от начала заболевания, когда у субъекта впервые более или менее устойчиво начали выявляться признаки заболевания (включая продромальную, активную и резидуальную фазы), составляет меньше 2 лет, но больше 6 мес.

2—Хроническое. То же самое, что указано в предыдущем пункте, но больше 2 лет.

3—Субхроническое с острыми рецидивами. Рецидив выраженных психотических симптомов у больного с субхроническим течением, находящегося в резидуальной фазе заболевания.

4—Хроническое с острыми рецидивами. Рецидив выраженных психотических симптомов у больного с хроническим течением, находящегося в резидуальной фазе заболевания.

5—В состоянии ремиссии. Когда больной с диагнозом шизофрении не обнаруживает никаких признаков заболевания (независимо от того, принимает ли он лекарство или нет, необходимо употреблять код «в состоянии ремиссии». Для того чтобы отдифференцировать состояние, характеризующееся диагнозом «шизофрения в состоянии ремиссии», от состояния, характеризующегося отсутствием психических расстройств, необходимо исследовать характер деятельности субъекта, длительность периода времени после последнего приступа и вопрос о том, получает ли субъект профилактическое лечение. О—неустановленное состояние. Следует отметить, если заболевание началось (включая продромальную фазу) в возрасте старше 45 лет.

Отличия от DSM-III-R заключаются в том, что, для того чтобы поставить диагноз шизофрении по новой классификации, требуется, чтобы тяжелые психотические симптомы наблюдались по меньшей мере в течение недели, причем к этим критериальным симптомам относится неспособность ребенка или подростка достигнуть определенного уровня развития; в DSM-III-R в отличие от DSM-III снято критериальное требование, что болезнь начинается в возрасте до 45 лет.

ПОДТИПЫ

Предпринимается много попыток выделить в шизофрении подтипы, причем главная цель этого — определить, при каком типе течения у больного можно ожидать хорошего прогноза. Однако, как было указано выше, это можно сделать более прагматически, сопоставляя наличие разных симптомов, связанных с хорошим и плохим прогнозом. Хотя при делении на подтипы обычно пытаются исходить из прогноза, некоторые подтипы выделены на основании различий в клинической картине. В DSM-III-R подтипы выделяются преимущественно на основании клинической картины. Имеется пять типов: дезорганизованная (ранее называемая гебефренической), кататоническая, параноидная, недифференцированная и остаточная (резидуальная), которые будут обсуждаться ниже. Ниже приводятся диагностические критерии подтипов шизофрении:

Параноидный тип

Тип шизофрении, при котором имеется:

А. Преобладание одной или нескольких бредовых систем или частых слуховых галлюцинаций, связанных единой темой;

Б. Отсутствие следующих проявлений: бессвязности речи, выраженного облегчения (неадекватности) ассоциаций, уплощения или значительного нарушения со

стороны аффективной сферы, кататонического поведения, резкой дезорганизованности поведения.

Следует обозначать этот тип как стабильный, если критерии **А и Б** имеют место во всех прошлых и настоящих фазах заболевания.

Кататонический тип

Тип шизофрении, при котором в клинической картине доминирует любой из следующих симптомов:

1) кататонический ступор (значительное понижение реакции на внешние события и/или редукция спонтанной двигательной активности) или мутизм:

2) кататонический негативизм (лишенное какого-либо убедительного мотива сопротивление больного инструкциям или попыткам подвинуть его);

3) кататоническая ригидность (удерживание ригидной позы при попытке передвинуть больного);

4) кататоническое возбуждение (возбуждение двигательной активности, лишенное целенаправленности и не регулируемое внешними стимулами);

5) кататоническая поза (произвольное принятие неудобной и причудливой позы);

Дезорганизованный тип

Тип шизофрении, при которой имеют место следующие симптомы:

А. Бессвязная речь, выраженная облегченность ассоциаций (до того что они становятся неадекватными) или значительно дезорганизованное поведение;

Б. Уплощенный или значительно измененный аффект.

В. Отсутствие критериев, характерных для кататонического типа

Недифференцированный тип

Тип шизофрении, для которого характерно:

А. Выраженный бред, галлюцинации, бессвязность речи или значительно дезорганизованное поведение;

Б. Отсутствие критериев, характерных для параноидного, кататонического или дезорганизованного типов.

Резидуальный тип

Тип шизофрении, при котором отмечается:

А. Отсутствие выраженного бреда, галлюцинаций, бессвязности мышления или значительно дезорганизованного поведения.

Б. Выявление устойчивых симптомов заболевания, указанных в пункте Г при перечислении критериев шизофрении.

1) **Дезорганизованный тип (гебефренический).** Дезорганизованный или гебефренический подтип характеризуется выраженной регрессией поведения, вплоть до примитивного, расторможенного поведения. Начало обычно раннее, в возрасте до 25 лет. Больной с дезорганизованным типом течения необыкновенно активен, но активность его нецеленаправленна, неконструктивна. У него обычно имеют место нарушения мышления, и он очень плохо адаптирован к окружающему миру. Его собственная личность и общественное положение находятся в полном упадке. Его внешние эмоциональные реакции неадекватны, например, он часто смеется, когда для этого нет никаких оснований. Для таких больных типичны нелепые ужимки и ухмылки, и их поведение часто описывается как глупое или слабоумное.

2) **Кататонический тип.** Согласно DSM-III-R, существенными особенностями этого типа являются выраженные психомоторные расстройства, которые могут включать ступор, негативизм, ригидность, возбуждение или принятие причудливых поз. Иногда

наблюдается быстрая смена крайних состояний возбуждения и ступора. Сопутствующими симптомами являются стереотипии, манерность и восковая гибкость. Особенно часто наблюдается мутизм.

Субъект, находящийся в состоянии кататонического ступора или возбуждения, нуждается в тщательной заботе, чтобы он (она) не нанесли повреждений себе или окружающим. Необходимость в медицинской помощи диктуется тем, что больные плохо едят,
изнурены, страдают гипертермией (гиперпирексией) и наносят самоповреждения.

Хотя несколько десятилетий назад этот тип очень часто встречался, в настоящее время в Европе и Северной Америке он встречается редко.

3) **Параноидный тип.** Параноидный тип шизофрении характеризуется наличием прежде всего бреда преследования или величия.

Больные параноидным типом шизофрении обычно бывают старше больных кататоническим или дезорганизованным типом в момент манифестации заболевания; это значит, что возраст начала заболевания у них чаще всего около 30 или немного больше 30 лет. Субъекты, которые не заболевают до этого возраста, обычно успевают приобрести положение в обществе и утвердить свою личность. Ресурсы их эго больше, чем у больных кататоническим и дезорганизованным типами. Больные параноидным типом меньше склонны к регрессии психических способностей, эмоциональных реакций и поведения, чем больные, страдающие другими подтипами шизофрении.

В типичном случае больной шизофренией напряжен, подозрителен, насторожен и скрытен. Он часто бывает враждебным и агрессивным. Больные параноидной шизофренией обычно сохраняют свой социальный статус. Их интеллект вне бредовой системы может оставаться высоким.

4) **Недифференцированный тип.** Часто больные, страдающие шизофренией, не могут быть отнесены к тому или другому типу, как правило, потому, что симптомы, обнаруживаемые у них, отвечают критериям более чем одного подтипа. Некоторые больные острой шизофренией, находящиеся в состоянии возбуждения, классифицируются, согласно МКБ-9, как страдающие острым шизофреническим эпизодом, и в эту же категорию попадают некоторые больные с хроническим течением; DSM-III-R выделяет этих больных в недифференцированный тип.

5) **Резидуальный тип.** Согласно DSM-III-R, к этой категории относятся случаи, при которых наблюдался по меньшей мере один эпизод шизофрении, но клиническая картина, обусловившая постановку диагноза и обращение к врачу, не включает значительных психотических симптомов, хотя признаки заболевания устойчиво сохраняются. Для таких больных типичным являются: эмоциональное уплощение, социальная изоляция, эксцентричное поведение, нелогичное мышление и легкая степень нарушения ассоциативного процесса. Если имеют место иллюзии или галлюцинации, они незначительны и не сопровождаются сильными аффективными переживаниями. Течение этого типа болезни бывает либо хроническим, либо субхроническим.

Следующий пример иллюстрирует случай параноидной шизофрении:

26-летний эмигрант, сельскохозяйственный рабочий, сталкивался с полицией за 3 мес до того, как к полиции вновь по поводу него обратились служащие психиатрической больницы. Больной, который находился дома на поддерживающей терапии в течение нескольких месяцев, внезапно явился к мировому судье и потребовал, чтобы его приговорили к смерти, так как он чувствует, что это он виноват в том, что в мире творится зло и совершается насилие. Когда за больным в тюрьму пришли медики, он

был ажитирован, легко впадал в ярость, был подозрителен, насторожен. Речь дезорганизована и часто непонятна. Он утверждал, что не может есть мяса, иначе в мире произойдет ужасное зло и насилие. Высказывал мысли, что Калифорнийская мафия составила заговор и препятствует тому, чтобы он получил работу, и слышал голоса, которые говорили ему, что надо делать и что «он должен слушаться».

Анамнез жизни в прошлом также содержит несколько сходных эпизодов, наблюдавшихся в течение последних лет, в результате которых он несколько раз лежал в больницах длительное время, приблизительно по одному году при каждой госпитализации. Полностью депрессивного или маниакального синдрома у него никогда не наблюдалось. Между госпитализациями он бродяжничал, жил в ночлежках и в евангелических миссионерских организациях, ездил в грузовых поездах из города в город, иногда работал сборщиком фруктов, но только по нескольку дней за сезон. Он ведет жизнь кочующего одиночки с подросткового периода.

Обсуждение. Причудливый бред, бессвязность речи и хроническое течение с выраженными нарушениями психических функций при отсутствии аффективного синдрома дают основание без сомнений ставить диагноз шизофрении. Бред виновности, хотя этот бред часто наблюдается при тяжелой депрессии с психотическими проявлениями, в данном случае не играет определяющей роли и при отсутствии других симптомов, которые указали бы на наличие тяжелой депрессии, вопрос о постановке диагноза тяжелой депрессии не имеет серьезных оснований.

Подтип характеризуется как параноидный из-за значительно выраженного бреда преследования. Течение определяется как хроническое, так как заболевание длится больше двух лет.

В МБК-9 имеются три подтипа, которые не вошли в DSM-III-R: парафрения, простая шизофрения и латентная шизофрения.

Парафрения. Этот термин используется как синоним параноидной шизофрении в МКБ-9. В других системах классификации он применяется для описания хронического течения, ведущего к прогрессированию симптоматики, с наличием организованной бредовой системы, но без значительного разрушения личности. Множество различных понятий, объединенных в этом термине, позволяет предположить, что этот термин может с пользой применяться для описания способа передачи информации.

Простой тип. МКБ-9 включает шизофрению, простой тип, который характеризуется постепенной, незаметной утратой характерных для здорового человека потребностей и честолюбия. Обычно у больного не бывает бреда или галлюцинаций, а если они возникают, то являются неустойчивыми. Больной становится замкнутым, избегает контактов с окружающими и часто бросает работу. Врачам рекомендуют соблюдать осторожность при постановке этого диагноза, поскольку это состояние довольно плохо поддается терапии, приклеивание ярлыка шизофрении, даже если этот диагноз подтвержден, может принести больше вреда, чем пользы больному.

Латентная шизофрения. Латентная шизофрения диагностируется у тех больных, которые характеризуются шизоидными личностными особенностями и у которых иногда обнаруживаются странности в поведении и нарушения мышления без отчетливых клинических проявлений и психопатологических симптомов. В прошлом этот синдром называли пограничным. Он больше всего соответствует диагнозу шизотипического расстройства личности, выделяемого DSM-III-R. И снова следует ставить диагноз шизофрении только при наличии более значительной патологии.

Имеется целый ряд других подтипов, в настоящее время представляющих в

основном исторический или теоретический интерес. Некоторые подтипы связаны с отчетливыми факторами—шизофрения, начинающаяся в позднем возрасте, детская шизофрения и процессуальная шизофрения. Поздняя шизофрения, начинающаяся после 45 лет, теперь включена в DSM-III-R. Детская шизофрения начинается в детском возрасте и в DSM-III-R называется просто шизофренией, а возраст начала указывается дополнительно. Процессуальная шизофрения это синоним шизофрении с прогрессирующим течением и плохим прогнозом.

Острый бредовой психоз (Boufee Delirante, Acute Delusional Psychosis). Эта диагностическая категория используется во Франции и наделена всеми правами категории, а не подтипа шизофрении. Фактически критерии ее сходны с теми, которые в DSM-III-R являются критериями шизофрении, но симптомы должны наблюдаться менее чем в течение 3 мес, что сближает эту категорию с выделяемым в DSM-III-R диагнозом шизофрениформного расстройства. По данным французских психиатров, около 40% этих больных впоследствии диагностируются как больные шизофренией.

Онейроид. В состоянии онейроида больной чувствует и ведет себя как во сне. Он может быть глубоко растерян и не полностью ориентирован во времени и в месте. Больной, находящийся в онейроидном состоянии, признает объективный, реальный мир, но основным для него является мир его галлюцинаторных переживаний. Онейроидные состояния обычно имеют ограниченную длительность и могут быть, согласно DSM-III-R, диагностированы как атипичные психозы. При наличии этой симптоматики врач должен провести тщательное исследование больного для выявления органического фактора, который может лежать в ее основе.

Псевдоневротическая шизофрения. Эти больные сначала предъявляют невротические жалобы, но при более тщательном исследовании у них выявляются расстройства мышления и эмоциональных реакций, характерные для шизофрении. Эти больные характеризуются чрезвычайной тревожностью «пантревожностью», панфобиями, панамбивалентностью и хаотической сексуальностью. В отличие от больных, страдающих неврозами тревожности, тревожность у таких больных очень легко переходит с одного повода к другому и практически никогда не прекращается. У них очень редко наблюдаются внешние проявления психоза.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

При постановке диагноза шизофрении следует руководствоваться тремя основными положениями. Во-первых, врач должен тщательно обследовать больного, пытаясь обнаружить органический этиологический фактор, особенно если у него наблюдаются необычные или редкие симптомы. Во-вторых, необходимо иметь сведения о каждом обострении шизофренического процесса и дать им оценку. Всегда следует помнить о возможности наложения органического заболевания, особенно когда больной долгое время находился в ремиссии или когда качество симптомов меняется. В-третьих, нужно тщательно изучить и проанализировать семейный анамнез относительно психических и нервных заболеваний. Имеется целый ряд заболеваний неврологической и соматической природы, которые могут проявляться теми же симптомами, что и шизофрения. Ниже перечисляются шизофреноподобные симптомы, встречающиеся при разных нарушениях и имеющие дифференциально-диагностическое значение:

Соматически/неврологические нарушения:

Употребление определенных веществ — амфетамина, галлюциногенов, алкалоидов белладонны, алкогольный галлюциноз, состояние отрешенности, вызванное

барбитуратами, кокаином, PCP.

Эпилепсия — особенно эпилепсия височной доли

Другие состояния —острая перемежающаяся порфирия

Дефицит витамина B_{12}

Отравление окисью углерода

Церебральный липоидоз

Болезнь Крейтцфельдта—Якоба

Болезнь Фабри

Синдром Фара Болезнь

Галлервордена—Шпатца

Отравление тяжелыми металлами

Герпетический энцефалит

Гомоцистинурия

Болезнь Гентингтона

Метахроматическая лейкодистрофия

Нейросифилис

Гидроцефалия, протекающая при нормальном давлении

Пеллагра

Системная красная волчанка

Синдром Вернике — Корсакова

Болезнь Вильсона

Психические нарушения:

Атипичный психоз

Кратковременный реактивный психоз

Намеренно демонстрируемые расстройства с психологическими проявлениями

Детский аутизм

Симуляция

Расстройства настроения

Нормальный подростковый период

Обсессивно-компульсивное расстройство

Параноидные расстройства

Расстройства личности—шизотипические, шизоидные, пограничные, параноидные

Шизоаффективные расстройства

Шизофрения

Шизофрениформные расстройства

Манифестация психических проявлений при этих расстройствах часто наблюдается на ранних стадиях, предшествуя развитию других симптомов. Как правило, больные, страдающие неврологическими расстройствами, обнаруживают лучшую критику своего состояния и больше переживают его, чем больные шизофренией. Тот факт, что так много расстройств может имитировать шизофрению, соответствует представлению о том, что шизофрения сама по себе является гетерогенным заболеванием.

Для того чтобы провести дифференциальный диагноз между шизофренией и шизофреноподобными симптомами, требуется длительное время.

Симулятивные и намеренно демонстрируемые расстройства с психологическими проявлениями. Шизофрению можно симулировать, так как постановка диагноза в значительной мере основана на высказываниях больного.

Больные, которые действительно страдают шизофренией, иногда высказывают ложные жалобы на якобы наблюдающиеся у них симптомы, чтобы получить какие-нибудь льготы, например, материальную помощь или место в больнице.

Аутизм. Расстройство в виде аутизма диагностируется, если оно возникает в возрасте старше 30 мес, но не старше 12 лет. Бред, галлюцинации, неадекватность ассоциаций при этом отсутствуют.

Расстройства настроения. Дифференциальный диагноз между шизофренией и расстройствами настроения очень труден, но особенно важен, так как манию и депрессию можно успешно лечить специфическими и эффективными способами. Согласно DSM-III-R, аффективные расстройства или расстройства настроения при шизофрении должны быть относительно непродолжительными по сравнению с длительностью первичных симптомов. Если никакой другой информации, кроме полученной при исследовании психического статуса, нет, благоразумнее воздержаться от окончательного диагноза или констатировать наличие расстройства настроения, чем преждевременно признать, что больной страдает шизофренией.

Шизоаффективное расстройство. Этот диагноз ставят, когда тяжелым проявлениям шизофрении сопутствует развитие маниакального или депрессивного синдрома. Кроме того, во время определенных фаз этого заболевания, при отсутствии выраженных аффективных симптомов в течение не менее 2 нед должен иметь место бред или галлюцинации.

Шизофрениформное расстройство и кратковременный реактивный психоз. Шизофрениформное расстройство диагностируется, когда наблюдаются симптомы, отвечающие всем критериям шизофрении, но эти симптомы наблюдаются меньше чем в течение 6 мес. Диагноз: кратковременный реактивный психоз ставится, когда эти симптомы наблюдаются меньше чем в течение одного месяца и когда отчетливо обнаруживается фактор, вызывающий стресс и способствующий выявлению заболевания, или же серия стрессов.

Бредовое расстройство. Диагноз: бредовое расстройство правомерен, когда имеет место бред, непричудливый по содержанию, продолжающийся не менее 6 мес при отсутствии других симптомов шизофрении или расстройства настроения.

Расстройство личности. Целый ряд расстройств личности может сочетаться с проявлениями, свойственными шизофрении. Личностные расстройства представляют собой устойчивые особенности, обусловливающие поведение; время их появления определить труднее, чем момент начала шизофрении.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ

Главными показаниями для госпитализации являются необходимость постановки диагноза, стабилизации процесса с помощью лекарственных средств, обеспечения безопасности больного, если у него имеют место суицидальные мысли или одержимость манией убийства; госпитализация показана также в случаях, когда наблюдаются грубые нарушения поведения, и больной не может сам о себе заботиться, например, питаться, одеваться, заботиться о своем жилище. Важной целью госпитализации является также установление действенной поддержки больному со стороны общества. Лечение антипсихотическими средствами, начатое вскоре после 1950 г., явилось революционным событием для шизофрении. Отношение уровня рецидивов у больных шизофренией, леченных плацебо, к уровню рецидивов у больных, леченных антипсихотическими средствами, составляет примерно 2:4. Однако антипсихотические средства эффективно

воздействуют на симптомы шизофрении, но не излечивают самого заболевания. Другой аспект подхода к шизофрении логически вытекает из клинической модели этого заболевания. Реабилитация и мероприятия, направленные на улучшение приспособляемости больного, построены на том, что лечение больного планируется с учетом специфических недостатков больного.

Врач должен также разъяснять больному и лицам, заботящимся о нем, включая членов его семьи, что такое шизофрения и как надо себя вести.

Госпитализация уменьшает стресс, воздействующий на больного, и помогает ему организовать свою каждодневную жизнь. Продолжительность госпитализации зависит от тяжести заболевания и от возможности оказывать больному внебольничную помощь.

Исследования показали, что непродолжительная госпитализация оказывает такой же эффект, как и длительная, и что активная программа лечения, направленная на то, чтобы добиться улучшения поведения больного, является более эффективной, чем традиционная организация психиатрической помощи в колониях, направленная на то, чтобы больной лучше осознал свое заболевание.

Стратегия лечения во время госпитализации должна быть ориентирована на практические задачи, касающиеся жизненной ситуации, самообслуживания, поддержания определенного уровня жизни, способности выполнения трудовой деятельности на работе, сохранения социальных контактов. Госпитализация должна быть нацелена на то, чтобы помочь больному справиться с условиями, в которые он попадет после выписки, включая жизнь в своей семье, которая взяла на себя заботу о нем, а также в различного типа домах и учреждениях, предназначенных для таких больных, в том числе и домах, где больные проводят часть своего времени (halfway houses). Дневные центры и посещение больных на дому иногда помогают больному долго обходиться без госпитализации и способствуют улучшению его повседневной жизни.

АНТИПСИХОТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

Антипсихотические препараты, которые называются также нейролептиками или большими транквилизаторами, это— фенотиазины, бутирофеноны, (тиоксантены), (дибензоксазепины) и (оксоиндолы) (см. раздел 31.2). При назначении этих препаратов надо руководствоваться пятью основными принципами. Во-первых, следует тщательно прицельно определить, какие симптомы будут объектами лечения. Во-вторых, если в прошлом какой-либо анптипсихотический препарат оказался эффективным, его нужно назначить снова. Если такая информация отсутствует, надо учитывать, что ни один нейролептик не обладает преимуществом перед другими, хотя у разных больных одни препараты могут оказаться эффективными, а другие нет. При выборе антипсихотического препарата обычно исходят из того, какие он оказывает побочные действия, и как это повлияет на данного больного. Хотя профессиональный опыт клиницистов показывает, что антипсихотики с более низким содержанием активных веществ (например, хлорпромазин, тиоридазин) оказывают лучшее действие на ажитированных больных, а с более высоким содержанием этих веществ (например, галоперидол, фторфеназин) на аутичных больных, находящихся в состоянии социальной изоляции, эта идея не получила экспериментального подтверждения в строго контролируемых условиях. В-третьих, минимальная продолжительность лечения антипсихотическими препаратами составляет 4—6 нед, если используются нужные

дозы. При неэффективном лечении следует попробовать антипсихотический препарат, относящийся к другому классу, до тех пор, пока не будут исследованы все пять классов. В-четвертых, следует избегать полифармации, особенно применения одновременно более одного антипсихотического препарата. В-пятых, поддерживающие дозы антипсихотических препаратов должны быть меньше, чем дозы, необходимые для лечения острых состояний.

Дозы. В качестве эталона определен миллиграмм-эквивалент аминазина (хлорпромазина,), который пересчитывается на различные антипсихотические препараты; эта доза установлена на основании клинических исследований и экспериментальных данных о связывании рецептов. При острых приступах почти всегда оказывается эффективной доза от 300 до 1000 эквивалентов антипсихотического вещества. При внутримышечном (ВМ) введении максимальный уровень препаратов в плазме достигается приблизительно через 100 мин. Поэтому важно вводить первую дозу вещества внутримышечно, соблюдая все предосторожности, а последующие дозы — внутрь. У больных, резистентных к дозе 1500 CRZ-ýêâèâàëåíòîâ, редко оказываются эффективными так называемые высокие дозы или мегадозы антипсихотических препаратов; к этому следует прибегнуть только после тщательного исследования, в результате которого выявится неэффективность более низких доз. Антипсихотические препараты могут вводиться один раз в день, и именно такая схема лечения часто оказывает наилучший эффект. Иногда, однако, приходится давать препарат два или три раза в день, если больной в хорошем контакте с медсестрой, обслуживающей его, если проводится согласованная терапия в отношении антихолинергических препаратов или если хотят свести к минимуму побочные эффекты. В целом наиболее часто встречающейся в клинике ошибкой является назначение больным большего количества нейролептиков, чем требуется. Это происходит по двум причинам. Во-первых, обычно используемые нейролептики с высокой активностью являются в значительной степени безопасными лекарствами, и высокие дозы можно применять, не опасаясь немедленного вреда для больного. Во-втором, врачи и сестры в США привыкли к применению высоких доз и часто с большой неохотой соглашаются проводить лечение малыми дозами. Однако, как показали исследования, меньшее количество антипсихотических веществ обычно вызывает такой же эффект, как и более высокие дозы. Когда в клинике каждый день увеличивают больному дозу антипсихотических препаратов, создавая впечатление, что таким способом усиливают лечение или уменьшают психотическую симптоматику, на самом деле этот эффект зависит только от времени воздействия препарата.

Резистентность к терапии нейролептиками. Не следует продолжать назначать больному нейролептики, если они в течение 6 нед не вызывают улучшения, т. е. ослабления симптомов-мишеней при дозе 1500 CPR-ýêâèâàëåíòîâ. При проведении тестов на содержание препарата в плазме могут обнаруживаться неожиданные результаты, например, чрезмерная устойчивость по отношению к действию нейролептика и измененный метаболизм, в результате чего концентрация оказывается очень низкой. В случае, если анализы показывают, что концентрация препарата в плазме низкая, можно рекомендовать более высокие дозы или же замену применяемого антипсихотического препарата на другой, что может способствовать повышению концентрации нейролептика в плазме.

Податливость к терапии. Устойчивость к нейролептикам является главной причиной рецидивов. Хотя в некоторых исследованиях не удалось продемонстрировать

разницу между эффективностью действия при приеме внутрь и при парентеральном введении, в случае, когда имеет место резистентность к препаратам, рекомендуется введение антипсихотического препарата в течение длительного времени путем инъекций.

Поддерживающая терапия. Вслед за выхождением из острого приступа дозу антипсихотических препаратов нужно осторожно снижать до 100—500 CPZ-ýêâèâàëåíòîâ, что составляет около 5 мг фторфеназина деканоата в течение 2 нед. Решение назначить
больному поддерживающую терапию антипсихотическими препаратами принимается на основании тяжести заболевания и качества помощи, оказываемой больному внебольничной службой. У больных с остаточной симптоматикой часто наблюдаются рецидивы, если перестать их лечить. Прекращение лечения сопровождается рецидивами приблизительно у $^{2}/_{3}$ больных, находящихся в состоянии хорошей ремисии от 3 до 5 лет, причем у большинства больных рецидив наступает через 3—7 мес. Больные, находящиеся в хорошей ремиссии без остаточной симптоматики, и те, за которыми наблюдают в хороших лечебных учреждениях внебольничного типа, могут получать целевое или периодическое лечение. Эта стратегия заключается в том, что больным отменяют лечение антипсихотическими препаратами и тщательно наблюдают за ними. При появлении первых признаков рецидива восстанавливают лечение на длительный срок, такой длительности, которая требуется для предупреждения возобновления тяжелых нарушений.

Побочные эффекты. Побочные эффекты часто являются основной причиной резистентности к антипсихотическим препаратам. Наиболее типичными побочными эффектами являются признаки экстрапирамидных нарушений, прибавка массы тела и импотенция. Экстрапирамидные симптомы чаще наблюдаются у мужчин, чем у женщин, и чаще в молодом возрасте, чем у лиц более старшего возраста. На экстрапирамидные нарушения обычно можно воздействовать антихолинергическими веществами, и искусство врача включает решение вопроса о том, следует ли назначать их больному сразу профилактически. В пользу решения о профилактическом назначении антихолинергических препаратов говорят наблюдения о том, что наличие побочных эффектов в начале лечения коррелирует с развитием в дальнейшем резистентности. Против профилактического назначения этих препаратов выступает возможность развития антихолинергической токсичности, которая может вызвать нарушение когнитивной функции, задержку мочи и паралитическую непроходимость кишечника. Эти осложнения, однако, наблюдаются редко, если применяются умеренные дозы препарата. В случаях, когда назначаются антихолинергетики, врач должен пытаться медленно отменять их каждые 3—4 мес, так как в отношении паркинсонического действия нейролеп-тиков может вырабатываться толерантность.

Наиболее серьезными побочными эффектами антипсихотических препаратов являются дискинезия и нейролептический злокачественный синдром в отдаленном периоде. Дискинезия, проявляющаяся в отдаленном периоде, наблюдается у 15—20% леченых больных. Большинство больных имеют легкие нарушения, и у 40% больных наступает улучшение, если лечение антипсихотическими средствами прекращается. Отдаленная дискинезия чаще наблюдается у женщин, чем у мужчин, и у более пожилых лиц чаще, чем у молодых. Злокачественный нейролептический синдром отмечается у 0,5—1% больных, леченных этими препаратами. Этот опасный для жизни симптом характеризуется лихорадкой, генерализованной ригидностью, делирием и выраженными

нарушениями поведения. Вначале злокачественный нейролептический синдром часто ошибочно принимают за обострение шизофренического процесса, и вместо того чтобы отметить антипсихотические препараты, повышают их дозу.

ДРУГИЕ ПРЕПАРАТЫ

Если больной оказался резистентным к терапии нейролептиками, схему лечения можно дополнить литием на 6—12 нед, а затем исследовать, есть ли необходимость в дальнейшем лечении этим препаратом. В качестве других препаратов можно использовать анаприлин (пропранолол), бензодиазепины и карбамазепины, так как имеются данные о том, что эти препараты в некоторых случаях оказываются эффективными при шизофрении. Больным, состояние которых не улучшается под влиянием антипсихотических средств и лития или страдающим поздней дискинезией, можно рекомендовать лечение этими и другими препаратами.

ДРУГИЕ СОМАТИЧЕСКИЕ ВИДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Для лечения больных с кататоническим синдромом или тех больных, которые по каким-либо причинам не могут принимать нейролептиков, может использоваться, хотя и с меньшим успехом, чем антипсихотические вещества, электросудорожная терапия (ЭСТ). С большим успехом этот метод применяется у больных, длительность заболевания которых меньше одного года.

Исторически лечение больных шизофренией включает инсулиновую и барбитуратовую кому. Эти два вида лечения в настоящее время не применяются, так как они связаны с известным риском для больного. В 1935—1955 гг. для лечения шизофрении находила применение психохирургия, в частности, фронтальная лоботомия. Хотя в настоящее время имеются значительно более тщательно разработанные подходы к психохирургии, она сейчас не признается в качестве метода лечения шизофрении.

ЛЕЧЕНИЕ С ПОМОЩЬЮ ПСИХОСОЦИАЛЬНЫХ МЕР

Хотя главным способом лечения шизофрении является терапия антипсихотическими средствами, исследования показывают, что психосоциальные мероприятия, поддерживающие больного, могут способствовать улучшению клинического состояния больного. Психосоциальное участие должно быть тщательно интегрировано со схемой лечения и оказывать поддержку проводимой терапии. Для большинства больных шизофренией выигрыш от сочетанного воздействия терапии антипсихотическими средствами и психосоциальных мер велик.

ПОВЕДЕНЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

При планировании терапии больных шизофренией следует учитывать как недостаточность некоторых функций, возникающую при этих заболеваниях, так и возможности, имеющиеся у больных. Методы поведенческой терапии включают обучение тем видам профессиональной деятельности, которые имеют большое значение в социальной жизни общества, хотя для больных, конечно, это обучение носит символический характер. Овладение профессиональными навыками способствует чувству удовлетворения собой, улучшению межличностных отношений. Те, у которых в результате поведенческой терапии поведение становится адаптивным, получают в награду призы и значки, которые можно использовать для получения желаемых льгот в больнице (например, каких-либо ослаблений режима потребления сигарет). Таким образом можно добиться снижения случаев дезадаптивного поведения или нарушения

поведения (например, когда больной разговаривает громко, мешая другим, или говорит сам с собой в присутствии других, принимает причудливые, нелепые позы).

СЕМЕЙНАЯ ТЕРАПИЯ

Обычно, если заболевает кто-то в семье или с кем-то происходит несчастный случай, члены семьи склонны обвинять в этом самих себя. В случае шизофрении проблема еще более осложняется, поскольку было время, когда психиатры считали, что основным этиологическим фактором при этом заболевании является семейная отягощенность. Поэтому трудно определить, какая помощь может быть оказана семьей для лечения больных шизофренией. Тем не менее показано, что применение определенного подхода к семейной терапии может способствовать снижению частоты рецидивов у некоторых больных. Семьи с так называемой выраженной эмоциональностью иногда проявляют к больному шизофренией враждебность, критикуют его, относятся к нему с повышенной нервозностью или чрезмерно вмешиваются в его жизнь. При таком поведении в семье отмечается усиление рецидивов, носящее весьма драматический характер. Обязанностью врача является также воспитывать членов семьи, оказывать им поддержку в той трудной ситуации, в которой они оказались, и знакомить их с группами поддержки, созданными для родителей детей, больных шизофренией.

ГРУППОВАЯ ТЕРАПИЯ

Групповая терапия при шизофрении обычно направлена на планирование реальной жизни, борьбу с трудностями, налаживание отношений с людьми. Группы могут быть ориентированы на нормализацию поведения, психодинамики или критического отношения к болезни, или же выполнять роль поддерживающих больного учреждений. Высказывается .ряд сомнений в том, что группы могут быть эффективными в отношении психодинамики или критики, если речь идет об истинном больном шизофренией. Но групповая терапия является действительно эффективной в отношении снижения социальной изоляции, увеличения контактов с другими людьми, а также улучшения осознания реальной жизни больными шизофренией. Значительно большую помощь больным по сравнению с группами интерпретации оказывают группы поддержки.

ОБУЧЕНИЕ СОЦИАЛЬНЫМ НАВЫКАМ

Этот процесс представляет собой высоко структурированную форму групповой терапии больных шизофренией. Социальными навыками называют те интерперсональные отношения, которые требуются для достижения контактов, необходимых для того, чтобы выжить и сохранить независимость в обществе, а также для того, чтобы установить, поддерживать и углублять взаимосвязи, которые одобряются и вознаграждаются в человеческом обществе. Применяя принципы поведенческого анализа для определения и лечения недостатков социального поведения больного, врач использует целый ряд методов (например, фокусированные инструкции, ролевое моделирование, обратную связь или социальное подкрепление).

ИНДИВИДУАЛЬНАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ

Можно оказать помощь больным шизофренией, осуществляя индивидуальную психотерапию, которая обеспечивает позитивное воздействие на характер

взаимоотношений больного с другими и входит в терапевтический альянс. Взаимосвязь между врачом и больным совершенно другая, чем при лечении неврозов. В целом ортодоксальный формальный психоанализ не применим для лечения шизофрении. Установить нужные взаимосвязи с больным зачастую очень трудно; больной шизофренией отчаянно одинок и в то же время сопротивляется сближению и установлению доверия, а чаще всего становится подозрительным, тревожным, враждебным или же, если кто-то делает попытку сблизиться с ним, проявляет обратные намерения. Тщательное соблюдение дистанции и личной независимости, откровенность, терпение, искренность и соблюдение соглашений являются более предпочтительными, чем преждевременные неформальные отношения , и обращение к больному по имени, которое должно означать сочувствие. Чрезмерное выражение своего теплого отношения или заверений в дружбе не должно иметь место и может рассматриваться как попытки подкупить больного, манипулировать им или использовать его в своих интересах.

В контексте профессиональных взаимоотношений, однако, существенную роль может играть гибкость, необходимая для установления рабочего союза с больным. В это время врач может разделить с больным трапезу, посидеть на полу, пойти погулять с ним, пообедать в ресторане, принять подарки и самому подарить что-то больному, поиграть в настольный теннис, помнить, когда у больного день рождения, позволить больному звонить ему (врачу) в любое время или просто посидеть с ним молча. Главная цель— сделать так, чтобы больной поверил, что врачу можно верить, что врач хочет понять больного и сможет это сделать, а также что врач верит в потенциальные возможности его, как человека (личности), несмотря на то что в данный момент он поражен тяжелым недугом, может быть настроен враждебно или имеет причуды. Манфред Блейлер сказал, что правильное врачебное отношение к больному шизофренией состоит в том, чтобы признать его братом, вместо того чтобы рассматривать его как личность непонятную и отличающуюся от самого врача.

Глава 8

БРЕДОВЫЕ (ПАРАНОИДНЫЕ) РАССТРОЙСТВА

По определению, доминирующим симптомом при бредовых расстройствах является бред или бредовая система, не имеющие органической основы, которую удалось бы распознать. Симптомы грубого расстройства настроения отсутствуют, а бред часто лишен причудливости, характерной для больных шизофренией. Другие признаки и симптомы нарушения мышления очень незначительны. Аффект больного соответствует бреду, а его личность остается сохранной или претерпевает незначительные изменения в течение длительного периода времени.

История

В 1918 г. Heinroth, описывая расстройства интеллекта, обозначаемые термином Verrucktheit, официально предложил считать паранойю отдельным заболеванием. В 1838 г. французский психиатр Esquirol ввел термин «мономания» для описания бредовых расстройств, не связанных с нарушением логического мышления или поведения. Kahbaum в 1863 г. применил термин «паранойя» для этих больных; он охарактеризовал

данное заболевание как необычное, но отчетливо очерченное. Крепелин в 1921 г. описал парафрению как заболевание с постепенным началом и хроническим течением, но отличающееся от шизофрении отсутствием галлюцинаций и других психотических симптомов, а также отсутствием расстройств личности. В DSM-III-R и в других классификациях хронический параноид (например, паранойя, парафрения) отделен от острых параноидных расстройств (например, параноидных состояний). В некоторых классификациях отмечается, что при хронических формах имеется тенденция к большей систематизированности бредовой системы, чем при острых. DSM-III-R классифицирует их как бредовые расстройства, чтобы подчеркнуть, что содержание бреда не сводится только к паранойе и что паранойя необязательно включена в процесс развития этих расстройств.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространенность бредовых расстройств в США, по имеющимся в настоящее время данным, равна 0,03%; это сильно отличается от шизофрении, распространенность которой составляет
1%, и от расстройств настроения, встречающихся в 5%. У больных с бредовыми расстройствами часто имеют место дополнительные симптомы, благодаря которым приходится ставить другой диагноз. Однако следует отметить, что на самом деле этот вид патологии встречается чаще, так как больные с бредовыми расстройствами редко сами обращаются к врачу, если только их не принуждают к этому члены семьи и суды. Ежегодно регистрируется от 1 до 3 новых случаев бредовых расстройств на 100 тыс. населения. Это число составляет приблизительно 4% от всех первичных госпитализаций в психиатрические больницы по поводу неорганических психозов.

Средний возраст начала заболевания приходится примерно на 40 лет, варьируя от 25 до 90 лет. Имеется небольшое преобладание женщин среди больных этим заболеванием. Многие больные состоят в браке и работают; отмечается также некоторая связь частоты заболеваемости с недавней иммиграцией или низким социоэкономическим статусом.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология бредовых расстройств неизвестна. Один из возможных вариантов — то, что бредовые расстройства являются подтипом шизофрении или расстройств настроения. Однако исследования семейного анамнеза указывают на то, что бредовые расстройства представляют собой самостоятельное в клиническом отношении заболевание. В этих исследованиях отмечается более частая встречаемость бредовых расстройств и связанных с ними особенностей личности среди родственников больных бредовыми расстройствами пробандов. Исследования семейного анамнеза выявили также, что в семьях больных бредовыми расстройствами не отмечается увеличения числа больных шизофренией и расстройствами настроения; и, напротив, в семьях больных шизофренией отсутствует увеличение числа больных с бредовыми расстройствами. Длительное наблюдение за больными, страдающими бредовыми расстройствами, показывает, что впоследствии им редко ставится диагноз шизофрения или расстройства настроения и, следовательно, бредовые расстройства не являются просто начальной стадией этих, других, заболеваний. Более того, бредовые расстройства имеют более позднее начало, чем шизофрения или расстройства настроения.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ

При нейропсихиатрическом подходе к проблеме бредовых расстройств исходят из наблюдения, что бред является часто встречающимся симптомом при целом ряде патологических состояний нервной системы, в частности, при патологии, распространяющейся на лимбическую систему и базальные ганглии. У больных, страдающих нервными болезнями, выявляют комплексный бред, очень похожий на тот, который наблюдается у больных с бредовыми расстройствами, в тех случаях когда их органическое заболевание (например, опухоли или травма) характеризуется отсутствием нарушений интеллекта. И, напротив, больные, страдающие органическими заболеваниями с расстройством интеллекта (например, болезнь Альцгеймера), часто обнаруживают простой бред. Следует помнить, что лимбическая система имеет значимые реципрокные нервные связи с базальными ганглиями, таким образом создавая систему, влияет на эмоции и мотивацию. Это позволяет высказать предположение, что локальные анатомические или молекулярные повреждения либо лимбической системы, либо базальных ганглиев при сохранных когнитивных функциях могут создавать биологическую основу для развития бреда и бредовых расстройств. Возможно, в частности, предположить, что редупликатные парамнезии (например, бред, заключающийся в том, что больной принимает больничную палату за свою собственную спальню) происходят от неопровержимого и не поддающегося коррекции ощущения знакомости обстановки, наблюдающегося у этого больного. В этом случае больной пользуется неповрежденной частью мозговой коры, чтобы объяснить это ощущение знакомости, настаивая на том, что больничная палата это его собственная спальня.

ПСИХОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ

Клинические наблюдения показывают, что многие больные бредовыми расстройствами находятся в социальной изоляции, не достигают ожидаемого уровня достижений и часто меняются в культурном отношении. Более специфические психодинамические теории, касающиеся этиологии и эволюции бредовых симптомов, включают концепции о том, что этим расстройством подвержены гиперсензитивные субъекты с различными видами эмоциональной незащищенности (например, такой субъект может испытывать страх стать гомосексуалистом); у таких лиц отмечаются также такие эгомеханизмы, как структура противодействия, прожекции и отрицания. Эти гипотезы выдвинуты в результате ретроспективных данных психоанализа, полученных у больных с бредовыми расстройствами. Клинический опыт, однако, показывает, что больным приносит пользу психотерапевтическое лечение, основанное на этих теориях.

Теория Фрейда. Фрейд полагал, что бред скорее является не симптомом болезни, а частью процесса излечения. В 1896 г. он описал прожекцию как основной защитный механизм при паранойе. Позже Фрейд прочел «Воспоминания о моем нервном заболевании» автобиографический отчет одаренного юриста Daniel Paul Schreber. Хотя он никогда лично не встречался со Schreber , Фрейд вывел теорию из его автобиографического обзора о том, как происходила защита неосознанных гомосексуальных тенденций с помощью отрицания и прожекции. Поскольку гомосексуализм на осознанном уровне является недопустимым для некоторых параноидных больных, чувство «Я люблю его» отрицается и замещается структурой противодействия на «Я не люблю его, я ненавижу его». Это чувство далее трансформируется через прожекцию в «Это не я ненавижу его, а он ненавидит меня». В

полностью развернутом параноидном состоянии это чувство перерабатывается в «Он преследует меня». Больной тогда может рационализировать свой гнев, сознательно ненавидя тех, которые, как он думает, ненавидят его. Вместо того чтобы осознать свои пассивные гомосексуальные импульсы, больной отвергает любовь кого бы то ни было, кроме самого себя. При эротоманическом бреде больной мужчина заменяет «Я люблю его» на «Я люблю ее», и это чувство через прожекцию становится «Она любит меня».

Фрейд полагал также, что неосознанная гомосексуальность является причиной бреда ревности. Пытаясь отразить вызывающие страх импульсы, больной оказывается во власти идей ревности; так, больной утверждает «Я не люблю его, она любит его». Фрейд считал, что параноидный больной — мужчина подозревает свою жену в том, что она любит человека, к которому больной испытывает сексуальное влечение. Согласно классической теории психоанализа, динамика неосознанной гомосексуальности одинакова у больных мужского и женского пола.

Клинические наблюдения не подтверждают гипотезы, выдвинутой Фрейдом. Значительное число бредовых больных не обнаруживает гомосексуальных наклонностей, а большинство гомосексуальных личностей не выявляют симптомов паранойи или бредовых расстройств.

Параноидное псевдообщество. Norman Cameron описал по меньшей мере семь ситуаций, которые способствуют развитию бредовых расстройств: 1) преувеличенное ожидание субъектом того, что он встретит садистское обращение; 2) ситуации, которые способствуют усилению недоверия и подозрительности; 3) социальная изоляция; 4) ситуации, в которых усиливается чувство зависти и ревности; 5) ситуации, в которых наблюдается понижение уровня самооценки; 6) ситуации, которые заставляют субъекта видеть свои собственные недостатки в других; 7) ситуации, в которых усиливается вероятность того, что субъект будет слишком много размышлять над возможным значением событий и мотиваций. Когда фрустрация, возникающая в результате сочетания этих условий, превышает предел, который данный субъект может выдержать, больной становится замкнутым и тревожным; он чувствует, что что-то не так, и пытается найти объяснение ситуации. Кристаллизация бредовой системы есть возможное разрушение проблемы. В результате развития бреда, включающего воображаемых лиц и приписывания как реальным, так и воображаемым личностям недоброжелательных по отношению к больному действий, создается «псевдообщество» — т. е. воображаемое общество заговорщиков. Бредовая сущность связывает воедино прожектируемые страхи и желания оправдать агрессию больного и обеспечить достижимую цель.

Другие психодинамические подходы. Клинические наблюдения показывают, что некоторые параноидные больные ощущают недостаточное доверие при формировании отношений с окружающими. Предполагается, что этот дефицит доверия связан с устойчиво враждебным отношением в семье, где часто отмечается чрезмерный контроль со стороны матери и отдаление или садистские тенденции со стороны отца. Больные бредовыми расстройствами рано начинают использовать защитные механизмы структуры противодействия, отрицания и прожекции. Структура противодействия используется как защита против агрессии, удовлетворения потребностей в зависимости и привязанности. Потребность в зависимости трансформируется в непоколебимую независимость. Отрицание используется для избегания болезненной реальности. Измученный гневом и враждебностью и не будучи в состоянии излить свою ярость на тех, кто вызвал ее, больной начинает проецировать свое возмущение и гнев на других. Прожекция используется для защиты субъекта от осознания недопустимых импульсов в

самом себе.

Гиперсензитивность и чувство неполноценности приводят, как предполагается, через структуру противодействия и прожекцию к бреду величия и грандиозности. Бред эротического содержания считается связанным с ощущением непризнанности, отвергания. Другие клиницисты отмечают, что ребенок, от которого ждут, что он будет делать все безупречно, и которого незаслуженно наказывают, если он не оправдывает этих ожиданий, может развивать фантазии, являющиеся для него способом излечения от ран, наносимых его самолюбию. Эти тайные мечты иногда могут превращаться в бред. Угрожающий и страшный по содержанию бред, как предполагается, может быть результатом критицизма суперэго. Например, бред параноидных больных женщин часто включает обвинение в проституции. Будучи ребенком, женщина, ставшая впоследствии параноидной больной, искала у отца материнской любви, которой она не находила в матери. Развились кровосмесительные желания. Позже гетеросексуальные сношения стали неосознанным напоминанием о кровосмесительных желаниях, испытываемых в детстве; защита от этих желаний осуществлялась с помощью прожекции суперэго, в результате чего у параноидной больной развивался бред обвинения в проституции. Соматический бред с позиций психодинамического подхода может
объясняться как регрессия в инфантильную нарциссическую фазу, в которой больной отграничивается в эмоциональном отношении от других людей и фиксируется на своем собственном физическом «я». При эротическом бреде любовь может концептуализироваться как нарциссическая любовь, используемая в качестве защиты от низкой самооценки и глубокой нарциссической ущербности. Бред грандиозности может представлять собой регрессию чувства всемогущества, испытанного в детстве, при которой преобладают чувства всемогущества и непобедимой силы.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПСИХИЧЕСКОГО СТАТУСА ОБЩЕЕ ОПИСАНИЕ

Больной обычно выглядит ухоженным, хорошо одет и не обнаруживает признаков выраженных расстройств личности или нарушения обычной деятельности. Иногда больные подозрительны, враждебно настроены или выглядят эксцентрично. Встречаются сутяжные больные, которые не скрывают своих наклонностей от исследователя. Если они пытаются сделать врача своим союзником в бредовой системе, врач не должен притворяться, что принимает их бред за правду, поскольку это в дальнейшем лишь сбивает с толку и создает недоверие при проведении лечения.

НАСТРОЕНИЕ. ОЩУЩЕНИЯ, АФФЕКТ

Настроение больного соответствует бреду. Больной с бредом величия находится в состоянии эйфории; больной с бредом преследования подозрителен. Независимо от того, какой у больного бред, врач должен искать признаки хотя бы легкой депрессии.

ПЕРЦЕПТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

По определению, у больных с бредовыми расстройствами нет выраженных или устойчивых галлюцинаций. Однако в редких случаях у этих больных все же имеют место галлюцинаторные переживания, практически всегда слуховой модальности.

МЫСЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ

Эта область психического статуса содержит ключевую патологию данного расстройства — бред как таковой. В отличие от бреда, наблюдающегося у многих

больных шизофренией, бредовые переживания при этом расстройстве можно определить как возможные в реальной жизни, хотя и очень маловероятные. Может иметь место бред преследования, ревности, эротоманический, соматический, величия или смешанный бред, включающий названные или какие-либо другие темы. Бредовая система может быть очень простой или достаточно сложной. Как правило, у больного отсутствуют другие признаки нарушения мышления, хотя некоторые больные становятся многоречивыми, обстоятельными и выявляют свой особый склад личности и темперамент, когда рассказывают о своих бредовых переживаниях.

УМЕНИЕ УПРАВЛЯТЬ СВОИМИ ИМПУЛЬСАМИ

Очень важно, обследуя больных с бредовыми расстройствами, установить, какие у них бредовые идеи и как они собираются действовать в связи с этими идеями— одержимы ли они мыслями о самоубийстве, убийстве или других видах насилия. Насколько часто встречается такое поведение у больных с бредовыми расстройствами, неизвестно. Врач должен без колебаний спрашивать больного о суицидальных намерениях, жажде убийства и сексуальных планах и подготовке к осуществлению этих намерений. Разрушительная агрессия наиболее характерна для тех больных, которые в прошлом применяли насилие. Если ранее у больного отмечались агрессивные тенденции, надо спросить, как он справился с ними. Если больной не в состоянии управлять своими импульсами, правомерно госпитализировать больного. Врачу иногда удается оказать благоприятное воздействие на терапевтический союз с больным, открыто объясняя больному, что госпитализация поможет ему укрепить контроль за своими импульсами.

ОРИЕНТИРОВКА

Обычно у больного с бредовыми расстройствами ориентировка не нарушена, за исключением тех случаев, когда бредовые переживания касаются собственной личности, места и времени.

ПАМЯТЬ

Память и другие когнитивные процессы при бредовых расстройствах сохранены.

ОТНОШЕНИЕ К СВОЕМУ СОСТОЯНИЮ И КРИТИКА

О том, как больной относится к своему состоянию, лучше всего судить, оценивая его поведение в прошлом и настоящем. Больные с бредовыми расстройствами, как правило, не критичны к своему состоянию и почти всегда их доставляют в больницу полиция, члены семьи, друзья или сослуживцы.

НАДЕЖНОСТЬ

Эти больные обычно дают вполне правдивые сведения, за исключением тех случаев, когда эти сведения наталкиваются на бредовую систему.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

На начальном этапе заболевания часто можно выделить существенные в социальном плане события в жизни больного, на фоне которых формируется умеренно выраженная, оправданная подозрительность. Предполагается, что более типичным является острое начало, чем незаметное. Начальные подозрения подвергаются переработке и временами носят бредовый характер. Как показывает длительное

наблюдение, 50% больных выздоравливают, у других 20% наблюдается улучшение состояния и оставшиеся 30% больных не обнаруживают никакой динамики. Имеются клинические данные, что у больных с бредом ревности развод приводит к прекращению развития бредовой системы, хотя бредовые идеи в отношении прошлого сохраняются. Новый брак может вновь разжечь систему бреда ревности. Бред преследования, соматический и эротический имеют лучший прогноз, чем бред величия и ревности. Ниже приводятся факторы, коррелирующие с хорошим прогнозом: высокий уровень профессиональных, социальных и деловых достижений, женский пол, начало до 30 лет, острое начало, более короткая продолжительность болезни и наличие предрасполагающих факторов.

ДИАГНОЗ И ПОДТИПЫ

Ниже приводится диагностическое руководство для бредовых расстройств.

А. Бред не причудливый по содержанию например, включающий ситуации, встречающиеся в реальной жизни, такие как если больного преследуют, отравляют, заражают, любят на расстоянии, или что он (она) болен, обманут супругой (супругом или любовником), причем все это продолжается не менее 1 мес.

Б. Слуховые или зрительные галлюцинации, если они имеют место, не достигают, значительной выраженности [как определено в Шизофрении, -А) 1(6)].

В. Кроме бреда и его производных, поведение не производит впечатление ни странного, ни причудливого.

Г. Если во время бредовых расстройств наблюдаются тяжелое депрессивное состояние или маниакальный синдром, общая продолжительность всего периода расстройства настроения короче по сравнению с общей продолжительностью бредовых расстройств.

Д. Никогда нет соответствия критерию А для шизофрении и не удается установить какой-либо органический фактор, который мог бы лежать в основе и поддерживать данное расстройство.

Определите тип: приведенные ниже типы основываются на теме бредовых переживаний. Если определенная доминирующая бредовая тема отсутствует, следует назвать расстройство «неуточненным типом».

Эротоманический тип

Бредовое расстройство, в котором доминирующей темой бреда является то, что лицо, которое обычно имеет более высокое положение, любит больного.

Тип бреда величия

Бредовое расстройство, в котором доминирующей темой бреда является приписывание себе значимости, силы, знаний, отождествления себя или приписывание себе близких отношений с богом или знаменитым лицом.

Тип бреда ревности

Бредовое расстройство, в котором доминирующей темой бреда является то, что сексуальный партнер больного неверен.

Тип бреда преследования

Бредовое расстройство, в котором доминирующей темой бреда является то, что больной (или кто-то очень близкий больному) является жертвой недоброжелательного отношения. Лица, страдающие этим типом бредового расстройства, могут упорно жаловаться на то, что с ними плохо обращаются

власти.

Соматический тип

Бредовое расстройство, в котором доминирующей темой бреда является то, что больной страдает каким-либо физическим недостатком, расстройством, заболеванием.

Неуточненный тип

Бредовое расстройство, которое не соответствует ни одной из перечисленных категорий, например, наличие бреда преследования и величия без доминирования одного из этих типов; бред отношения без переживаний, что к нему относятся недоброжелательно.

Имеющийся в DSM-III диагноз индуцированные параноидные расстройства в DSM-III-R заменен на индуцированный психоз, который объединен с психотическими расстройствами, нигде более не классифируемыми (другие названия отсутствуют; ДНО, или неуточненными). Имеющиеся в DSM-III-R диагнозы острого параноидного расстройства и атипичного параноидного расстройства в DSM-III-R отсутствуют как отдельные категории; такие больные должны быть классифицированы в категории психотических расстройств, нигде более не классифицируемых (другие названия отсутствуют, ДНО, неуточненные).

В МКБ-9 параноидные состояния «сгруппированы вместе». Простые параноидные состояния характеризуются наличием либо острой, либо хронической бредовой системы. «Паранойей» называются хронические психозы с постепенным началом и систематизированным бредом без галлюцинаций. При наличии галлюцинаций расстройство называется «парафренией», а МКБ-9 включает также «индуцированное параноидное расстройство».

подтипы

В DSM-III-R выделяется шесть подтипов бредовых расстройств, основывающихся на содержании бреда—преследования, ревности, эротоманическом, соматическом, величия и неуточненного. Подтипы бреда преследования и ревности наиболее широко распространены; типичным является также бред величия; эротоманический и соматический бред встречаются реже. Ниже приводится описание подтипов по DSM-III-R .

Эротоманический тип. Центральной темой эротического бреда является то, что кто-то любит кого-то. Бред обычно включает идеалистическую, романтическую любовь и духовный союз возлюбленных, а не сексуальный. Лицо, которое, по мнению больного, испытывает к нему любовь, обычно по положению относится к высшим слоям общества, является выдающимся или преуспевает в работе и иногда может быть больному совершенно незнакомым. Часто предпринимаются попытки установить контакт с предметом бредовых переживаний с помощью телефонных звонков, писем, подарков, визитов и даже специального наблюдения и облавы, хотя случается, что больной держит в секрете свой бред.

В обычных клинических условиях такими больными чаще являются женщины, однако в судебной психиатрии большинство лиц с подобными расстройствами—мужчины. Некоторые больные, чаще всего мужчины, совершают противозаконные действия в попытке преследовать свой предмет или «спасти» его или ее от вымышленной опасности. Больные с бредовыми переживаниями эротического характера причиняют много беспокойства видным личностям. Эротоманический тип называется также синдром Клерамбо и может иллюстрироваться следующим примером:

35-летняя замужняя женщина, проживающая в пригороде, вела нормальную жизнь со своим мужем-врачем и двумя детьми, пока у них не появились соседи, пожилая пара. Новый сосед оказался довольно известным писателем. После домашней вечеринки у больной появилась уверенность, что ее новый сосед безнадежно влюблен в нее, и вскоре она была полна мыслями о том, что ее любит сосед. Применение антипсихотических препаратов не оказало воздействия на бред больной, но после нескольких месяцев психотерапии она неохотно согласилась переехать на новое место жительства. После переезда бред у больной оставался неизменным в течение 4-летнего периода наблюдения.

(Адаптированный вариант, опубликованный по разрешению из Книги истории болезни DSM-III, Американская Психиатрическая Ассоциация, Вашингтон, Д.С., 1981.)

Бред величия. Бред величия обычно выражается в том, что больной убежден, что он или она обладают ценным, но непризнанным даром, талантом или же сделал важное открытие, которым заинтересуются разные правительственные органы (например, Федеральное Бюро Расследования в Патентном Отделе США). Менее часто встречается бред, что больной находится в особых отношениях с выдающимся лицом; в этом случае данное лицо, если оно существует, рассматривается как самозванец. Бред величия может быть религиозным по содержанию, и лица с таким бредом могут в дальнейшем становиться вождями религиозных культов.

Бред ревности. При бреде ревности больной убежден без достаточных оснований, что его или ее супруг или возлюбленный изменяет. Незначительные факты, рассматриваемые как «доказательства», например, разбросанная одежда или пятна на рубашке, собираются больным и используются для оправдания своих бредовых подозрений. Почти всегда личность с бредом выступает против своего мужа (жены) или любовника (любовницы), предпринимая чрезвычайные шаги для того, чтобы помешать воображаемой неверности. Делаются попытки ограничить независимость супруга или любовника, так как больной (больная) настаивает на том, чтобы он или она не уходили из дома без сопровождения, тайно следует за супругом или любовником или ищет другого «любовника». Личность с бредовым расстройством может применять физическое насилие к супругу или любовнику или, реже, к другому «любовнику». Когда бред касается неверности супруга, говорят, что больные страдают «супружеской паранойей» или синдромом Отелло.

Бред преследования. Это—наиболее часто встречающийся тип. Бред преследования может быть простым или тщательно разработанным и обычно включает одну тему или серию взаимосвязанных тем, например, больные говорят, что против них устраивается заговор, о них сплетничают, за ними шпионят, следят, отравляют их ядами или лекарствами, клевещут на них со злым умыслом, чинят препятствия на пути достижения цели. Небольшие проявления небрежного отношения к себе больные преувеличивают, и эти проявления могут оказаться в центре бредовой системы. В некоторых случаях в фокус бредовой системы попадает какая-либо несправедливость, которую больной хочет исправить с помощью закона («паранойя жалобщика»), и эти личности часто много раз обращаются в суды и правительственные учреждения, чтобы добиться справедливости. Больные с бредом преследования часто находятся в состоянии возмущения и злобы и могут пытаться применить насилие к тем, кого они считают виновными в нанесении себе вреда.

Соматический бред. Соматический бред имеет несколько видов. Наиболее часто наблюдается, что больной (больная) ощущают, что от его (ее) кожи, рта, прямой кишки,

влагалища исходит дурной запах, что он или она поражен инвазией насекомых на коже или под кожей, что у него или у нее развелись паразиты во внутренних органах, что некоторые части тела, вопреки реальным фактам, потеряли форму и стали безобразными (например, очень большой кишечник) или перестали функционировать. Лица с соматическим
бредом обычно обращаются не к психиатру, а к другим врачам с просьбой полечить ощущаемые ими соматические нарушения.

Нарушения в виде нигилистического бреда называются синдромом Котара. Следующий пример иллюстрирует соматический бред.

После многих лет, которые он затратил на поиски лечения ощущаемого им сердечного недомогания, 38-летний адвокат затеял судебное дело против большой университетской клиники и девяти врачей, включая президента местного медицинского общества. Несмотря на то что повторные обследования не обнаруживали никакой патологии, причем в эти исследования входили электрокардиограмма в состоянии стресса и катетеризация сердца, больной был убежден, что страдает тяжелым заболеванием сердца, а местное медицинское общество устроило заговор и скрывает от него правду. Несмотря на развитую бредовую систему, больной был грамотным адвокатом, вел активную профессиональную деятельность.

(Адаптированный вариант, опубликован по разрешению из книги историй болезни DSM-III. Американская Психиатрическая Ассоциация, Вашингтон, Д.С., 1981.)

Другие, специфические, виды бреда. Другие виды бреда имеют в литературе специфические названия. При отсутствии органического фактора, который мог бы объяснить возникновение данного бреда, больные с таким бредом классифицируются в DSM-III-R как бредовое расстройство (неуточненного типа) или как психотическое расстройство, нигде более не классифицируемое (другое название отсутствует, ДНО). Capgrassyndrome — бред, в котором знакомые люди заменяются на также выглядящих незнакомцев. Fregoli syndrome — бред, что обвинитель принимает вид человека с разными лицами, как актер. Ликантропия — бред, заключающийся в том, что больной считает себя оборотнем, heutoskopy — ложное предположение, что у больного ясть двойник.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ДИАГНОЗ

Имеется множество соматических и нервных заболеваний, при которых наблюдается бред. Ниже приводятся некоторые неврологические и соматические нарушения, при которых может наблюдаться бредовое расстройство:

Нарушения со стороны базальных ганглиев — болезни Паркинсона, Гентингтона; состояния дефицита некоторых веществ—B_{12}, соли фолиевой кислоты, тиамина, никотиновой кислоты; делирий; деменции—болезнь Альцгеймера, Пика; состояния, вызванные употреблением определенных веществ— амфетаминов, антихолинергических средств, антидепрессантов, антигипертензивных средств, антитуберкулезных препаратов, антипаркинсонических средств, циметидина, дисульфурама, галлюциногенов; патология лимбической системы—эпилепсия, инсульт, опухоли; системно-гепатическая энцефалопатия, гиперкальциемия, гипогликемия, порфирия, уремия.

Как упоминалось ранее, наиболее частой локализацией повреждения являются базальные ганглии и лимбическая система. Оценка этого повреждения включает токсикологические исследования и рутинные лабораторные анализы.

Нейропсихологические исследования (например, тест Гештальт-Бендера, тест Векслера, шкалирование памяти) и ЭЭГ, а также КТ, сканирование показаны ко времени, когда впервые обнаружены эти нарушения, особенно если имеют место другие признаки или симптомы когнитивных нарушений или электрофизиологических или структурных нарушений. При делирий можно проводить дифференциальную диагностику с колебаниями уровня сознания или нарушением когнитивных способностей. Бред, который появляется на ранних стадиях развития деменции (например, типа Альцгеймера), может создать впечатление бредового расстройства. Хотя злоупотребление алкоголем может сопутствовать бредовому расстройству, бредовые расстройства следует дифференцировать от алкогольного галлюциноза или так называемой алкогольной паранойи. Интоксикация симпатомиметиками (включая амфетамины), марихуаной или L-ÄÏÔÀ очень часто сопровождается бредовой симптоматикой.

Психиатрический дифференциальный диагноз бредового расстройства включает симуляцию и искусственно создаваемые расстройства в связи с психологическими особенностями. Несимулятивными расстройствами, рассматриваемыми при дифференциальном диагнозе, являются шизофрения, расстройства настроения, психотические нарушения, нигде более не классифицируемые, и расстройства личности параноидного характера. Бредовое расстройство отличается от шизофрении отсутствием других симптомов шизофрении и непричудливым характером бреда. Однако, если бредовое расстройство является бредом ревности или преследования, их трудно отличить от шизофрении. Бред величия и эротоманический по клиническим проявлениям напоминают манию; соматический бред иногда напоминает депрессию. Отсутствие других признаков и симптомов расстройства настроения помогает клиницисту поставить правильный диагноз. Отклонения по тесту на подавление дексаметазона справедливо расцениваются как данные, указывающие на депрессию. Если симптомы не отвечают критериям бредового расстройства, шизофрении или расстройства настроения, можно диагностировать психотические расстройства, нигде более не классифицируемые. Разграничение личностных расстройств параноидного типа и бредового расстройства представляет собой трудную задачу, состоящую в том, чтобы отличить крайнюю подозрительность от открытого бреда. В целом, если врач сомневается в том, что наблюдающиеся у
больного симптомы являются бредовым расстройством, следует воздержаться от постановки этого диагноза.

Ниже приводятся симптомы заболеваний, облегчающие проведение дифференциального диагноза: расстройства личности параноидного характера— распространенная и устойчивая подозрительность по отношению к другим лицам; бредовое расстройство — бред; шизофрения—один из следующих симптомов: бред о том, что поведение больного управляется, передача мыслей по радио; вкладывание мыслей, «обрыв» мышления, фантастический или невероятный бред, другие виды бреда, без преследования и ревности; слуховые галлюцинации, в которых шум содержит комментарии относительно мыслей и поведения больного; слуховые галлюцинации, не связанные с депрессивным или приподнятым настроением или состоящие из двух слов; бред любого типа, сопровождающийся галлюцинациями любого типа; неадекватные ассоциации, сочетающиеся с несоответствующим аффектом; маниакальное состояние — приподнятое, экспансивное или раздражительное настроение с усилением речевой продукции и гиперактивностью; депрессивное состояние — выраженная утрата

интересов или радости в сочетании по меньшей мере с четырьмя из нижеследующих проявлений: изменение массы тела без соблюдения диеты, нарушение сна, психомоторная ажитация или ретардация, утрата энергии, снижение сексуальных влечений, идеи самообвинения и ощущение собственной виновности, каждое из которых может быть бредовым, нерешительность, суицидальные мысли; органический психосиндром: нарушение памяти или ориентировки, нарушение критики и неспособность управлять своими импульсами, перцептивные нарушения—неправильное истолкование, иллюзии и галлюцинации; клинические проявления могут быстро изменяться.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ

Вначале следует рассмотреть вопрос о том, нужно ли госпитализировать больного. Возможность суицида, совершения убийства, тяжелые нарушения профессиональной и социальной деятельности, а также необходимость провести обследование больного для постановки диагноза являются показаниями к госпитализации. Если врач убежден, что самое лучшее для больного—это пребывание в клинике, надо попытаться уговорить последнего лечь туда; если уговорить не удается, иногда следует официально назначить ему госпитализацию. Часто бывает, что, если врач убедит больного в неизбежности госпитализации, больной сам добровольно поступает в клинику, чтобы избежать принудительной госпитализации.

ХИМИОТЕРАПИЯ

В случае крайней необходимости ажитированному больному следует ввести транквилизирующий препарат внутримышечно. При длительном лечении можно выбирать тот или иной антипсихотический препарат, хотя убедительные доказательства, свидетельствующие о лучшей эффективности какого-либо препарата, отсутствуют. Больные с бредовыми расстройствами чаще всего отказываются принимать лекарство, поскольку лечение очень быстро «вплетается» в бредовую систему. Для врача является благоразумным не настаивать на немедленном начале лечения, а подождать несколько дней, пока будет установлен контакт с больным. Врач должен сразу же сказать больному о возможных побочных действиях препарата так, чтобы в дальнейшем его не обвинили во лжи. Выбирая подходящий препарат, лучше всего руководствоваться эффективностью лечения этими препаратами в прошлом. Часто полезно начать с низких доз (например, 2 мг галоперидола) и медленно увеличивать их. Если у больного нет улучшения в условиях приема обычной дозы в течение 6 нед, следует заменить этот препарат на нейролептик, относящийся к другому классу. Типичной причиной отсутствия действия препарата является устойчивость к нему, и эту особенность надо тщательно изучить.

Если лечение антипсихотическими препаратами не приводит к положительному результату, его следует прекратить. А тем больным, у которых лечение антипсихотическими средствами оказывается эффективным, можно проводить поддерживающую терапию малыми дозами. Данные о том, насколько при бредовых расстройствах эффективны антидепрессанты, литий или карбамазепин, по существу отсутствуют. Лечение этими препаратами можно рекомендовать тем больным, у которых в анамнезе были расстройства настроения или же данные семейного анамнеза указывают на положительный эффект этих препаратов.

ПСИХОТЕРАПИЯ

Существенной особенностью для эффективной психотерапии является установление таких отношений с больным, когда он верит врачу. Индивидуальная терапия как будто оказывает лучшее действие, чем групповая. Вначале врач не должен ни соглашаться с бредом, который высказывает больной, ни опровергать его. Врач должен стимулировать мотивацию больного к получению помощи по поводу своей тревожности или раздражительности, не говоря больному, что надо лечить бред. В то же время нельзя активно поддерживать утверждение больного о том, что бред представляет собой реальность.

Очень важно, чтобы больной непоколебимо верил врачу. Врач должен всегда приходить вовремя и назначать больному встречи,
как можно регулярнее, если он ставит себе целью установить прочные и доверительные отношения с больным. Чрезмерная любезность может вызвать враждебное отношение больного и подозрительность с его стороны, если он поймет, что его основные требования не будут выполнены. Избежать чрезмерной любезности можно, не затягивая время встреч сверх установленного предела, не назначая дополнительных встреч без крайней необходимости и не снижая гонорар за лечение.

Врач не должен бросать замечаний, выражающих сомнение в содержании бредовых идей больного, но он может сочувственно указать больному, что его слишком большая поглощенность этими идеями может повредить ему самому и затруднить возобновление нормальной жизни. Когда больной начинает сомневаться в реальности своих бредовых переживаний, врач может усилить его реальные жизненные позиции, спрашивая, какие у него интересы. Когда частью клинической картины в действительности являются гомосексуальные проблемы, врач должен сначала выяснить, какие страхи испытывает больной при гетеросексуальных связях, прежде чем давать негативную оценку гомосексуальности.

Если у больного имеются родственники, врач может вовлечь их в процесс лечения больного. Хотя врач должен избегать «стычки с врагом», как это по-бредовому толкуется больным, он должен все же попытаться использовать родственников как союзников при проведении лечения. В результате как больной, так и члены его семьи должны понять, что будут соблюдаться конфиденциальность союза врач—больной и что сообщения, полученные от родственников, будут частично обсуждаться с больным. Семья только выигрывает от того, что поддерживает доктора, и в свою очередь ее может поддержать и больной.

ВЫХОД ИЗ ТЕРАПИИ

Согласно психодинамическим теориям, через связь с врачом больной нейтрализует свои побуждения и усиливает свое эго. Усиливается доверие, подкрепляется защищенность, и конфликт начинает разрешаться. Больной может научиться адаптировать свой бред к сохранным аспектам психики. Его надо научить рас-пЬзнавать ситуации, в которых возрастает угроза усиления бреда, и вселить в него уверенность, что он может найти правильные реакции в случае стресса.

Хороший терапевтический исход зависит от умения врача правильно реагировать на недоверие больного к окружающим и разрешать межличностные конфликты, фрустрации и неудачи. Признаком успешного лечения является удовлетворительная социальная адаптация больного, а не ослабление его бредовых переживаний.

Глава 9

ПСИХОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, НИГДЕ БОЛЕЕ НЕ КЛАССИФИЦИРУЕМЫЕ (ДРУГОЕ НАЗВАНИЕ ОТСУТСТВУЕТ, ДНО)

9.1. ШИЗОАФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

У больных с шизоаффективными расстройствами наблюдаются симптомы, характерные как для шизофрении, так и для аффективных расстройств, но они не могут быть диагностированы, так как эти симптомы ограничены по количеству (1 или 2), а в остальном психический статус остается без отклонений. Как отражение изменений диагностических критериев шизофрении и аффективных расстройств, диагностические критерии шизоаффективных расстройств также модифицируются различными поколениями.

ИСТОРИЯ

Хотя первым автором, написавшим классический труд, посвященный шизоаффективным расстройствам, считается Якоб Казанин, имеются еще по меньшей мере два сообщения, в которых описываются сходные состояния. G.H.Kirbi (1913) и A. Hoch (1921) описали больных, у которых имели место смешанные проявления, свойственные и шизофрении, и аффективным расстройствам. Поскольку у описанных ими больных отсутствовали разрушающие личность симптомы раннего слабоумия, Kirbi и Hoch классифицировали их как группу психотических маниакально-депрессивных больных, выделенную Крепелиным. В 1933 г. Казанин описал группу больных, у которых в одно и то же время выявлялись симптомы и шизофрении, и аффективных расстройств, и отметил наличие факторов, вызывающих стресс и способствующих развитию психического заболевания, острое начало и наличие в некоторых случаях в семейном анамнезе расстройств настроения. Хотя эти больные выздоравливали, Казанин диагностировал их заболевание как подтип шизофрении. К этому времени то важное значение, которое придавал Блейлер наличию симптомов шизофрении для постановки этого диагноза, сменилось крепелиновским акцентированием внимания на типе течения заболевания при проведении дифференциальной диагностики между шизофренией и аффективными расстройствами. С 1933 г. приблизительно до 1970 г. больным, клинические проявления которых напоминали те, что были описаны Казаниным, ставились очень разные диагнозы: шизоаффективные расстройства, атипичная шизофрения, периодическая шизофрения или циклоидные психозы— названия, которые подчеркивают связь данного заболевания с шизофреническими расстройствами.

В 1970 г. появилось три вида данных, обусловливающих изменение взгляда на шизоаффективные расстройства как на заболевание шизофренией и замену его взглядом на эти расстройства как на расстройства настроения. Во-первых, лечение карбонатом лития оказалось эффективным и специфическим методом терапии как для биполярных, так и для некоторых шизоаффективных расстройств. Во-вторых, исследования, проведенные в Великобритании и опубликованные в 1968 г. J. Cooper и его сотрудниками, показали, что разница в количестве больных, диагностируемых как больные шизофренией в США и Великобритании, обусловлена переоценкой в США наличия психотических симптомов как диагностического критерия шизофрении. В-третьих, в исследованиях некоторых американских авторов имеются данные о наличии отчетливой группы маниакальных симптомов, которые свидетельствуют в пользу диагностирования расстройств настроения, несмотря на психотические симптомы достаточной степени выраженности.

По сравнению с приведенными выше данными рассматриваемая в данной книге концепция шизоаффективных расстройств является в какой-то степени более атеоретической и прагматической в той части, где она касается отношений между шизофренией и расстройствами настроения. Согласно более современной системе, шизоаффективные расстройства определяются как заболевание, включающее симптомы обоих заболеваний.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Эпидемиология шизоаффективных расстройств, как было показано за последнее время, не очень хорошо изучена, поскольку диагноз этого заболевания сильно варьирует, причем обоснование диагноза базируется на более ранних исследованиях, которые трудно интерпретировать. Имеющиеся данные, однако, показывают, что это заболевание встречается менее чем в 1%, в диапазоне от 0,5 до 0,8%. В клинической практике этот диагноз часто ставится как предварительный, когда врач не совсем уверен в правильности диагноза. Разницы в частоте заболевания шизоаффективными расстройствами между мужчинами и женщинами не выявляется.

ЭТИОЛОГИЯ

Хотя этиология шизоаффективных расстройств неизвестна, имеется 5 возможных концептуальных моделей: шизоаффективное расстройство может быть подтипом шизофрении; шизоаффективное расстройство может быть подтипом расстройства настроения; больные шизоаффективным расстройством могут страдать как шизофренией, так и расстройствами настроения; шизоаффективное расстройство может представлять собой психическое заболевание, отличное и от шизофрении, и от расстройств настроения; больные шизоаффективными расстройствами могут являться гетерогенной группой, некоторые члены которой могут страдать шизофренией, тогда как другие — шизоаффективными расстройствами. Исследования, проведенные по изучению этих пяти возможных моделей, включали: семейную историю жизни, биологические маркеры, реакцию на кратковременную терапию, и результаты, получаемые при длительном лечении. Результаты этих исследований могут указывать на то, что шизоаффективное расстройство представляет собой единую группу; однако в ряде работ проведено подразделение на шизоаффективное расстройство, депрессивный тип и шизоаффективное расстройство, биполярный тип.

На основании имеющихся данных наиболее обоснованным представляется вывод, что больные с шизоаффективным расстройством составляют гетерогенную группу; одни страдают шизофренией с выраженными аффективными расстройствами, а другие страдают расстройствами настроения и имеют выраженные симптомы шизофрении. Более того, шизоаффективные расстройства, как группа в целом, имеют лучший прогноз по сравнению с шизофренией и худший по сравнению с расстройствами настроения. У родственников пробандов больных шизоаффективными расстройствами иногда наблюдается увеличение частоты заболевания шизофренией и расстройствами настроения, но это в какой-то степени зависит от подтипа исследуемого шизоаффективного расстройства.

Идея о том, что шизоаффективные расстройства являются подтипом шизофрении, не подтверждается данными исследований; увеличения числа.случаев заболевания шизофренией не отмечается среди родственников больных шизоаффективными

расстройствами (биполярным типом) пробандов. Другие исследования показали, что у больных шизоаффективными расстройствами, как группы в целом, отсутствует дефицит плавных следящих движений глаз, характерный для больных шизофренией и связанный, как предполагают, с легкими неврологическими нарушениями или расстройством внимания. Предположение о том, что шизоаффективные расстройства являются подтипом расстройств настроения, не подтверждается из-за огромного числа наблюдений о том, что у родственников пробандов больных шизоаффективными расстройствами депрессивного типа имеют место проявления, характерные для шизофрении. Однако на наличие сходства между больными с шизоаффективными расстройствами и больными с расстройствами настроения указывает более высокая частота встречаемости расстройств настроения у родственников больных шизоаффективными расстройствами пробандов, чем у родственников больных шизофренией пробандов. Имеются также данные о том, что у больных шизоаффективными расстройствами, как группы в целом, отмечается хорошая реакция на лечение литием и тенденция к динамике, которая не приводит к разрушению личности. Точку зрения о том, что шизоаффективные расстройства представляют собой полностью независимое заболевание, не подтверждает тот. факт, что только у очень небольшого числа родственников больных шизоаффективными расстройствами пробандов отмечаются такие же шизоаффективные расстройства. И, наконец, гипотеза о том, что больные шизоаффективными расстройствами страдают обоими заболеваниями — и шизофренией, и расстройствами настроения, представляется несостоятельной, так как подсчитано, что сосуществование этих двух заболеваний встречается гораздо реже, чем шизоаффективные расстройства сами по себе.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И СИМПТОМЫ

Клинические проявления и симптомы, наблюдающиеся при шизоаффективных расстройствах, включают все проявления и симптомы, имеющиеся при шизофрении, мании и депрессии. Шизофренические и аффективные симптомы могут обнаруживаться одновременно или чередуясь. Психотические симптомы могут быть либо соответствующими настроению, либо не соответствующими ему. Течение может быть либо в виде обострений и ремиссий, либо хроническим, приводящим к разрушению личности, либо нечто среднее между этими двумя типами. Хотя частота суицидов при шизоаффективных расстройствах неизвестна, при шизофрении отмечено по меньшей мере 10% завершенных суицидов. Следующий пример иллюстрирует шизоаффективные расстройства.

44-летняя мать троих детей-подростков госпитализирована по поводу депрессии. Она рассказывает следующее. Год назад, после окончательного разрыва с любовником, у нее развился острый психоз. Она боялась, что люди собираются убить ее и слышала голоса друзей и незнакомых лиц, которые говорили о том, что собираются убить ее, иногда переговариваясь друг с другом. Она слышала, как ее мысли передавались по радио вслух, и боялась, что все услышат, что она думает. В течение 3 нед она оставалась дома, сменила замки на дверях, закрывала окна и не общалась ни с кем, кроме ближайших членов своей семьи. Она не могла спать ночью, так как мешали голоса, и не могла есть из-за «комка» в горле. Ретроспективно она не могла сказать, была ли у нее депрессия, отрицает наличие приподнятого настроения или гиперактивности, и только помнит, что была в ужасе от того, что должно с ней случиться. Семья убедила ее лечь в больницу, где после 6 нед лечения аминазином голоса прекратились. Она вспоминает

«возвращение к норме», длившееся одну или две недели, а затем почувствовала, что утратила энергию и мотивацию ко всему. Прогрессировала депрессия, пропал аппетит, она просыпалась в
4 или в 5 ч каждое утро и не могла опять заснуть. Не могла больше читать газет, смотреть телевизор в связи с тем, что трудно было сосредоточиться.

Состояние, описанное выше, длилось в течение 9 мес. Она почти никогда не выходила из квартиры, сидела, уставившись в стены. Ее дети Делали почти все по кухне, покупали все необходимое, оплачивали счета и т.д. Ей продолжали амбулаторно лечение аминазином, и в течение 4 мес больная получала поддерживающую терапию вплоть до настоящей госпитализации. Психотические симптомы более не возобновлялись после прекращения лечения, однако депрессия со всеми ее проявлениями устойчиво сохранялась.

Рассказывает о своей прошлой жизни очень осторожно. Однако нет никаких данных, которые бы указывали на наличие заболевания вплоть до последнего года. Она совершенно явно является стеснительной, эмоционально скованной личностью и относится к тем, кто «никогда не нарушал закон». Больная разошлась со своим мужем 10 лет назад, но в течение этого времени у нее были две прочные связи с возлюбленными. Кроме того, что она воспитывала троих здоровых и очень симпатичных детей, она заботилась и о приемных детях в течение 4 лет, предшествующих заболеванию. Ей это очень нравилось, и ею были довольны в организации, которая давала ей работу. Больная поддерживала близкие отношения с несколькими подругами и со своей большой семьей.

Обсуждение. Во время начального периода болезни эта больная продемонстрировала характерные для шизофрении проявления—такие как вычурный бред (люди могли слышать, о чем она думает), сопровождающийся слуховыми галлюцинациями (голоса друзей и незнакомых, говорящих друг с другом). Течение было тяжелым, вплоть до того что она не смогла вести домашнее хозяйство. В процессе лечения, приблизительно за 9 мес, психотические симптомы исчезли, но она чувствовала, однако, что вернулась к норме только на одну неделю. Затем появились симптомы тяжелой депрессии с депрессивным настроением, потерей аппетита, бессонницей, утратой энергии, сужением интересов и неспособностью сосредоточить внимание. Депрессивный период длился около 9 мес.

Этот случай представляет собой пример, когда невозможно провести дифференциальный диагноз с какой-либо степенью уверенности между расстройствами настроения и шизофренией или расстройством шизофрениформного типа (шизофреноподобным расстройством); следовательно, наиболее подходящим является диагноз: шизоаффективное расстройство. Этот диагноз указывает на недостаточную уверенность в природе заболевания и на наличие обоих — аффективных и шизофреноподобных проявлений. Диагноз по DSM-III-R : Ось I: Шизоаффективное расстройство.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ.

Течение и прогноз шизоаффективных расстройстр очень вариабельны. В качестве группы в целом больные шизоаффективными расстройствами имеют прогноз, промежуточный между прогнозом, характерным для больных шизофренией и для больных расстройствами настроения. На основании этих данных можно предполагать, что у больных с шизоаффективным расстройством биполярного типа прогноз будет сходен с таковым у больных с биполярным расстройством, а у больных с

шизоаффективным расстройством депрессивного типа—с прогнозом, характерным для больных шизофренией. Независимо от подтипа следующие переменные свидетельствуют о плохом прогнозе: плохой премор-бид, постепенное начало, отсутствие фактора, способствующего выявлению заболевания, преобладание психотической симптоматики, особенно негативной (например, дефицитарные симптомы), раннее начало, интермиттирующее течение и наличие шизофрении в семейном анамнезе. Факторы, противоположные каждому из вышеприведенных, создают перевес в сторону хорошего прогноза. Наличие симптомов первого ранга, по Шнейдеру, не помогает сделать правильный прогноз.

ДИАГНОЗ И ПОДТИПЫ

В диагностические критерии DSM-III-R для шизоаффективных расстройств включены два новых критерия и исключен один старый. Диагностическими критериями для шизоаффективных расстройств являются:

А. Расстройство, при котором иногда либо тяжелый депрессивный, либо маниакальный синдром наблюдается одновременно с симптомами, отвечающими критерию А для шизофрении.

Б. Во время приступа наблюдаются бред или галлюцинации в течение по меньшей мере 2 нед, но без выраженных симптомов расстройства настроения.

В. Шизофрения исключается (например, продолжительность приступа расстройств настроения более велика, чем продолжительность психотических нарушений).

Г. Нельзя установить органический фактор, который мог бы обусловить возникновение и развитие расстройства. Определите: биполярный тип (наличие в настоящем или в прошлом маниакального синдрома); или депрессивный тип (отсутствие в настоящем или в прошлом маниакального синдрома).

Дифференциальный диагноз

При дифференциальной диагностике шизоаффективных расстройств необходимо исключить наличие органических нарушений, в отношении которых производится дифференциальная диагностика шизофрении и расстройств настроения. Лечение стероидами, амфетаминами и злоупотребление фенциклидинами, а в некоторых случаях и эпилепсия лобной доли наблюдаются особенно часто вместе с шизофреническими и аффективными проявлениями.

В психиатрический дифференциальный диагноз должны быть также включены возможности, которые обычно рассматриваются при постановке диагноза шизофрении и расстройств настроения. В клинической практике случается, что психоз, имеющийся в настоящее время, маскирует аффективные нарушения в настоящем или прошлом. Поэтому следует пожелать не спешить с окончательным психиатрическим диагнозом до тех пор, пока есть возможность купировать психотические симптомы. Нарушение неироэндокринной функции, определяемое с помощью тестов на стимуляцию DST и TRN, может существенно усиливать аффективные расстройства при данном заболевании. Однако эти предположения еще не получили должного подтверждения соответствующими исследованиями.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПОДХОД

Основной подход к лечению шизоаффективных расстройств включает

госпитализацию, лечение медикаментозными средствами и психосоциальную помощь. Основной принцип, лежащий в основе фармакотерапии шизоаффективных расстройств, заключается в том, что антидепрессанты и способы купирования маниакального состояния, если возможно, следует продолжать, и что антипсихотические средства следует назначать только при остром психотическом состоянии. Если лечение тимолептиками неэффективно, для купирования наблюдающихся симптомов можно рекомендовать нейролептики. Больные с шизоаффективными расстройствами, биполярный тип, должны получать лечение литием, карбамазепином или сочетанием обоих препаратов. Больные с шизоаффективными расстройствами, депрессивный тип, должны получать трициклические антидепрессанты, ингибиторы мо-ноаминоксидазы и ЭСТ, прежде чем будет вынесено решение о том, что больной резистентен к терапии антидепрессантами.

9.2. ДРУГИЕ ПСИХОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

В этом разделе содержатся диагностические критерии для шизофрениформного расстройства, кратковременных реактивных психозов, психотических расстройств индуцированного характера (индуцированный психоз) и психотических расстройств, более нигде не классифицируемых: другие названия отсутствуют, ДНО, которые называются также атипичными психозами. Шизоаффективное расстройство описано в разделе 9.1.

В DSM-III-R индуцированный психоз был назван «индуцированное параноидное расстройство» и приводился вместе с другими параноидными расстройствами. Параноидные расстройства рассматриваются теперь как бредовые расстройства, а индуцированные параноидные расстройства переименованы и перемещены в раздел, описывающий другие психотические расстройства. Сведения об индуцированном психозе ограничены, так как это расстройство наблюдается редко.

Психотическое расстройство типа ДНО называется «атипичным психозом» в некоторых диагностических системах. Этот диагноз используется для больных с психотическими симптомами, которые не отвечают критериям никакого другого психического расстройства. Ниже приводятся диагностические критерии и примеры психотического расстройства, для которого другие названия отсутствуют (ДНО) и которые называют также атипичными психозами. К ним относятся: расстройства, в которых имеются психотические симптомы (бред, галлюцинации, бессвязность речи, неадекватность ассоциаций, кататоническое возбуждение или ступор или грубая дезорганизация поведения) и которые не отвечают критерию ни одного из органических заболеваний. Эту категорию следует применять также для психозов, в отношении которых имеется слишком мало информации для того, чтобы поставить определенный диагноз (лучше всего написать: «Диагноз отсрочен», так что он может быть изменен при получении нужной информации). Этот диагноз ставится только в том случае, если нельзя определить какой-либо органический фактор, лежащий в основе данной патологии и поддерживающий ее.

Примеры:

1) психозы с необычными проявлениями (например, устойчивые слуховые галлюцинации в качестве единственного симптома);

2) послеродовые психозы, которые не отвечают критериям органического психосиндрома или любым другим психотическим расстройствам;

3) психозы со смешанными клиническими особенностями, которые обусловливают невозможность поставить более определенный диагноз.

ШИЗОФРЕНИФОРМНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Как определено в DSM-III-R, шизофрениформное расстройство идентично шизофрении, однако имеется следующее исключение: шизофрениформные симптомы исчезают, и в течение 6 мес больной возвращается к нормальной жизни. Для постановки диагноза шизофрении необходимо, чтобы симптомы продолжались более 6 мес.

Определение шизофрениформного расстройства отчетливо отличается от того значения, которое ранее вкладывалось в этот диагноз. В 1939 г. Gabriel Langfeldt придумал термин «шизофрениформный», чтобы отделить больных с этим нарушением от больных с так называемой истинной шизофренией. У больных с шизофрениформными расстройствами, как правило, бывает благополучный преморбид, острое начало клинических расстройств, которому часто предшествует определенный стресс, и хороший прогноз. Больные с истинной шизофренией, с другой стороны, имеют более классическое хроническое течение, которое приводит к разрушению личности. Между 1939 г. и публикацией DSM-III-R в 1980 г. наблюдалась путаница в использовании терминов «шизофрениформные» и «шизоаффективный». Критериям шизофрениформных расстройств, приводимых в DSM-III и DSM-III-R, отвечает группа больных с шизофреноподобной симптоматикой, которые имеют лучший прогноз, чем больные шизофренией. Основой диагностического отличия в строгом смысле является продолжительность патологической симптоматики.

Эпидемиология

Относительно частоты заболеваемости и распространенности шизофрениформных расстройств в литературе сведений нет, также как и относительно того, у какого пола они чаще встречаются. У некоторых врачей создается впечатление, что это расстройство наиболее часто наблюдается у подростков и молодых лиц, и мнение большинства исследователей едино в отношении того, что оно встречается в 2 раза реже, чем шизофрения.

Этиология

Этиология данного расстройства неизвестна. Очень небольшое число исследований, имеющихся в распоряжении, содержат данные о том, что больные с этим диагнозом составляют гетерогенную группу. У одних заболевание более напоминает шизофрению, тогда как у других—расстройства настроения. Некоторые работы показывают, что у больных шизофрениформными расстройствами, как группы в целом, отмечаются более выраженные аффективные расстройства (особенно мания) и характерен лучший прогноз, чем у больных шизофренией. Родственники больных шизофрениформными расстройствами менее часто болеют шизофренией, чем родственники больных шизофренией, но более часто, чем родственники больных расстройствами настроения. Данные, подтверждающие точку зрения о родстве между шизофренией и шизофрениформными. расстройствами, приводятся в одном исследовании, в котором обнаружено увеличение желудочков мозга как у больных шизофрениформными расстройствами, так и у больных шизофренией.

В заключение можно отметить, что биологические данные соответствуют гипотезе о том, что рассматриваемая диагностическая категория охватывает группу больных,

которые, по-видимому, страдают заболеваниями, сходными с шизофренией или расстройствами настроения.

Клинические признаки и симптомы

Клинические признаки и симптомы, так же как и исследование психического статуса, совпадают с теми, которые применяются при шизофрении. Важно, однако, отметить, каковы уровень спутанности и растерянности больного и его аффект, поскольку эти проявления могут оказаться особенно важными в предсказании течения заболевания.

Течение и прогноз

По определению, выздоровление от этого расстройства наступает в течение 6 мес, и после его окончания психические функции остаются такими же, как до заболевания. Прогноз этого расстройства осложняется опасностью возникновения подобных шизофрениформных заболеваний в последующем, а также возможностью развития шизофрении или расстройств настроения. Исследования показывают, что критерий шизофрении—наличие шизофренических проявлений в течение 6 мес—создает значительный перевес в сторону худшего прогноза; отсюда следует, что больные с шизофрениформными расстройствами имеют лучший прогноз, чем большинство больных шизофренией. Кроме указаний на хороший прогноз, в DSM-III-R приводятся (см. ниже) такие признаки, как острое начало и меньшая продолжительность, которые свидетельствуют в пользу хорошего прогноза. В период времени, когда наблюдаются выраженные клинические проявления, а также в период депрессии, которая часто наблюдается после психоза, имеется риск суицидов.

Диагностическими критериями для шизофрениформного расстройства являются следующие:

А. Состояние, отвечающее критериям **А** и **С** шизофрении.

Б. Приступ расстройств (включая продром, активную и резидуальную фазы, продолжающиеся менее 6 мес). Когда диагноз должен быть поставлен до того времени, когда наступит выздоровление, его следует рассматривать как «временный».

В. Состояние, не отвечающее критериям кратковременного реактивного психоза, и при котором нельзя установить наличие органического фактора, который мог бы вызвать и поддерживать данное расстройство.

Определите: отсутствие особенностей, которые могут указать на хороший прогноз, или наличие особенностей, которые могут указывать на хороший прогноз, т. е. по меньшей мере два условия из следующих:

1) начало выраженных психотических симптомов в течение 4 нед после впервые отмеченного изменения поведения или психической деятельности;

2) спутанность, дезориентировка или растерянность на высоте психотического приступа;

3) благополучный в социальном и профессиональном отношении преморбид;

4) отсутствие притупления или уплощения аффекта.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз при шизофрениформных расстройствах проводится так же, как при шизофрении. Нужно исключить симулятивные (искусственно

создаваемые) расстройства с психологическими нарушениями и органические расстройства. Относительно кратковременные психотические состояния могут наблюдаться при эпилепсии височных долей, опухолях ЦНС, инсультах, инфекциях и при употреблении ряда препаратов (например, стероидов, галлюциногенов).

Клинический подход

Часто требуется госпитализировать больного, чтобы поставить диагноз, осуществить эффективное лечение и защитить больного «от самого себя». Для лечения психотических симптомов обычно используются антипсихотические препараты, но через 3— 6 мес их следует отменить. Некоторым больным, особенно с выраженными кататоническими симптомами, показана электросудорожная терапия. Профилактическое лечение антипсихотическими препаратами больных с шизофрениформными расстройствами почти никогда не проводится. Если у больного наблюдается повторный приступ, ему можно рекомендовать терапию литием, чтобы установить, будет ли она эффективна для лечения и профилактики данного расстройства. Психотерапия обычно имеет очень большое значение для тех больных, которым необходимо помочь справиться со своими психотическими переживаниями.

КРАТКОВРЕМЕННЫЙ РЕАКТИВНЫЙ ПСИХОЗ

Отличительными особенностями кратковременного реактивного психоза являются его связь с сильным стрессорным фактором и продолжительность патологических проявлений менее 1 мес. Кратковременный реактивный психоз — один из немногих диагнозов, для которых в DSM-III-R определен специфический этиологический критерий (а именно психосоциальный стресс). Ранее больных с подобным заболеванием называли больными реактивным, истерическим, стрессовым и психогенным психозом. Сущность названия bouffee delirante, распространенного во французской психиатрии, очень близка к этим расстройствам. Реактивный психоз часто использовался как синоним шизофрении с хорошим прогнозом. Диагноз: реактивный психоз, подразумевает наличие абсолютно благополучного преморбида в отношении расстройств мышления.

Эпидемиология

Диагноз: кратковременный реактивный психоз, включенный в DSM-III-R, отчетливо не определен в отношении частоты встречаемости, распространенности и преобладания у лиц мужского или женского пола. Многие врачи считают, что это редкое заболевание, которое чаще встречается у подростков и очень молодых лиц. Оно как будто бы чаще наблюдается у представителей более низких социоэкономических классов и у больных с наличием в преморбиде личностных расстройств (особенно часто истерических, нарциссических, параноидных, шизотипических и пограничных). Субъекты, в прошлом испытавшие бедствие или резкую смену культурных особенностей, также могут составить группу повышенного риска.

Этиология

По определению, этиологическим фактором этого расстройства является сильный психосоциальный стресс. Известно, однако, что у многих из этих больных ранее наблюдались расстройства личности, имеющие как биологическую, так и психологическую основу. Хотя данных, указывающих на более частую заболеваемость

шизофренией среди родственников пробандов этих больных, нет, имеются некоторые указания на то, что расстройства настроения у них встречаются чаще. Психодинамические нарушения при этом заболевании позволяют предположить у этих больных неадекватность механизмов, позволяющих справиться со стрессом и отвечающих за вторичное научение. Высказана гипотеза, что эти психозы представляют собой реакции защиты, исполнения желаний или избегания в связи с специфическим стрессовым воздействием.

Клинические признаки и симптомы

Клинические признаки и симптомы сходны с таковыми, наблюдающимися при других психотических расстройствах, например при шизофрении и расстройствах настроения психотического характера. Имеются некоторые указания, что более типичными являются аффективные расстройства, чем более классические симптомы шизофрении. Могут наблюдаться следующие проявления: эмоциональная лабильность (странное) поведения, истеричные крики или немота, дезориентированность и нарушение памяти на недавние события. Больной, который в начале иногда не в состоянии соотнести эти проявления с вызвавшим их событием, позже может осознать связь между ними в histrionic fahion. Признаки и симптомы имевшихся и до настоящего заболевания расстройств личности можно наблюдать во время исследования психического статуса.

Течение и прогноз

Продромальные симптомы, предшествующие стрессу, вызвавшему заболевание, отсутствуют. Начало обычно бывает резкое, в течение всего нескольких часов после вызвавшего его стресса. Длительность острого периода и периода резидуальной симптоматики иногда составляет всего несколько часов или дней, всегда менее 1 мес. В ряде случаев после исчезновения психотической симптоматики появляются депрессивные проявления. Суициды возможны как во время психотической, так и депрессивной фазы. Выделен ряд признаков, указывающих на хороший прогноз: благополучный преморбид, наличие в преморбиде шизоидных черт, тяжелый стресс, вызвавший заболевание, острое начало, наличие аффективных симптомов, спутанность и растерянность во время психотического состояния, небольшое аффективное притупление, короткая продолжительность приступа, отсутствие шизофрении у родственников. У больных, у которых обнаруживаются эти признаки, как правило, не бывает повторных приступов и меньше вероятность развития в дальнейшем шизофрении или расстройства настроения.

Диагноз

Диагностические критерии для кратковременного реактивного психоза, согласно DSM-III-R, следующие:

А. Наличие по меньшей мере одного из следующих симптомов, указывающих на нарушение оценки реальности (без обусловленности культурными особенностями);

1) непонятные или неадекватные ассоциации;

2) бред,

3) галлюцинации,

4) кататоническое или дезорганизованное поведение.

Б. ооланууйвсть, т. е. смена аффектов разного содержания и высокой

интенсивности или же сильная растерянность или спутанность.

В. Появление симптомов, относящихся к А или Б, вскоре после и явно в ответ на одно или несколько событий, которые каждое само по себе или вместе взятые могут вызвать значительный стресс почти у каждого при сходных обстоятельствах в культурных условиях, типичных для данного больного.

Г. Отсутствие продромальных симптомов шизофрении и несоответствия критерию шизотипического расстройства личности перед началом заболевания.

Д. Продолжительность приступа заболевания в течение от нескольких часов до 1 мес, по окончании которого наблюдается полное выздоровление, т. е. восстановление преморбидного уровня психической деятельности. (Когда необходимо поставить диагноз до окончательного выздоровления, он должен рассматриваться как «временный».)

Е. Отсутствие связи с расстройством настроения психотического характера (т. е. нет развернутого синдрома расстройств настроения) и нельзя установить органический фактор, который бы лежал в основе и поддерживал данное заболевание.

Психосоциальным стрессом может явиться как одно событие, так и целый ряд событий, большинство из которых являются достаточно тяжелыми для того, чтобы обусловить сильный стресс у каждого человека в сходных социоэкономических и культурных особенностях. Часто необходимо изучить историю психосоциального стресса, получая сведения от членов семьи, когда у заболевшего впервые начинаются психотические проявления. Определенных подтипов не выделено.

Дифференциальный диагноз

Врач не должен считать, что если у больного было непродолжительное психотическое состояние, то правильным диагнозом будет кратковременный реактивный психоз в тех случаях, когда имел место явный внешний фактор, способствующий данному заболеванию. Подобный стресс может просто совпадать или сочетаться с другим патологическим психическим состоянием, органическим или неорганическим. При проведении дифференциального диагноза надо рассмотреть искусственно демонстрируемые расстройства с психологическими проявлениями, симуляцию, а также органические факторы. Этот синдром может напоминать состояние абстиненции и интоксикации наркотическими веществами, а больной может отрицать, что он злоупотребляет этими веществами. Кратковременные психотические эпизоды могут наблюдаться также при эпилепсии и органическом делирии. Кроме шизофрении, расстройства настроения и бредового расстройства рассмотрению подлежат множественные расстройства личности и психотические приступы, связанные с пограничными или шизо-типическими расстройствами.

Клинический подход

Для диагностики и правильного лечения психоза необходима госпитализация. Пребывание в больничной обстановке может оказаться достаточным для того, чтобы помочь больному выздороветь. В течение первой недели могут потребоваться малые дозы антипсихотических средств, однако их нужно отменить как можно -скорее. Индивидуальная, семейная и групповая терапия должна быть направлена на разъяснение значимости стресса как причины заболевания, на укрепление ранее существовавших механизмов борьбы с ним и стимуляцию выработки новых. Она должна помочь

больному справиться с недостатком самоуважения и уверенности. Гипнотерапия может быть рекомендована в течение первых 2—3 нед заболевания.

ИНДУЦИРОВАННЫЙ ПСИХОЗ

Индуцированный психоз появляется, когда бредовая система развивается у больного в результате тесной связи с другим лицом, у которого ранее было установлено наличие сходной бредовой системы. В DSM-III-R это заболевание называлось «общее с другим лицом параноидное расстройство», а ранее называлось также "folie a deux"; однако поскольку было обнаружено, что патогенез и течение этого заболевания отличаются от других бредовых (параноидных) расстройств, общее (с другим лицом) параноидное расстройство было переименовано и помещено в другой раздел DSM-III-R. Индуцированный психоз представляет собой редкое заболевание и касается, как правило, двух лиц. Случаи, когда индуцированный психоз развивается более чем у двух лиц, называются folie a trois, a quatre, a cing и т. д. Один случай, касавшийся целой семьи (folice a douse), включал 12 человек. Другие названия, которые также иногда используются, — «двойное помешательство» ("double insanity") и «психоз, возникший по ассоциации» ("psychosis of association").

Индуцированный психоз был впервые описан в 1877 г. французскими психиатрами Lasegul и Falret, которые назвали его folie a deux.

Выделяются три клинических подтипа — folie simultanee, при котором у больных обнаруживается идентичный бред в одной то же время; folie communique, при котором у двух лиц наблюдается общий друг с другом аспект бредовых переживаний; и folie imposee при котором один больной с бредовыми расстройствами доминирует, а второй, более подчиненный, «впитывает» в себя бредовые идеи доминирующего субъекта. Folie imposee является подтипом, который в настоящее время характеризуется в DSM-III-R как индуцированный психоз.

Эпидемиология

Расстройства в .виде индуцированного психоза встречаются крайне редко. Они чаще наблюдаются у женщин, чем у мужчин. Более типичны они также для представителей нижних социоэкономических слоев; однако могут заболеть лица, принадлежащие ко всем общественным классам. Группу высокого риска составляют также больные с тяжелым физическим недугом, например с инсультом или глухотой, поскольку для этих лиц характерна зависимость в отношении с другими людьми. Более 95% случаев относится к заболеванию двух лиц из одной и той же семьи. Приблизительно $^1/_3$ включает заболевание двух сестер, $^1/_3$ —заболевание мужа и жены или матери и ребенка. Случаи заболевания двух братьев, брата и сестры и отца.и ребенка встречаются реже.

Этиология

Считается, что этиологически это заболевание связано с психосоциальной основой. Ключевыми компонентами являются наличие пары, состоящей из более доминирующего и более подчиненного субъектов, наличие очень тесной связи и относительной изоляции от других и взаимная выгода для обоих. У доминирующего лица уже установлено наличие психического расстройства в виде бредового симптома. Высказывается гипотеза, что доминирующий субъект поддерживает определенную связь с внешним миром через подчиненного субъекта, у которого развивается

индуцированный психоз. Подчиненный субъект в свою очередь принимает точку зрения более доминирующего субъекта, которого он иногда обожает. Это обожание может также приводить и к ненависти со стороны доминирующего субъекта. Подобная ненависть тяжело переживается подчиненным субъектом, вызывая депрессию, а иногда и суицид.

Реципиент или пассивный партнер этой психотической связи имеет много общего с доминирующим партнером, поскольку они имеют во многом одинаковый жизненный опыт, одинаковые потребности и надежды и, что наиболее важно, глубокое эмоциональное взаимопонимание с партнером.

Биологических исследований больных с этим расстройством почти нет. Тот факт, что это заболевание поражает членов одной и той же семьи, согласно одной точке зрения, указывает на наличие генетической основы. Имеются немногочисленные данные исследований семейного анамнеза, свидетельствующие о том, что среди родственников больных индуцированным психозом встречается больше больных шизофренией.

Клинические признаки и симптомы

Ключевым симптомом является принятие бредовых переживаний другого лица за истину без всяких колебаний. Бредовые переживания сами по себе относятся к сфере возможного и обычно не столь причудливы, как это часто бывает при шизофрении. Содержание бредовых переживаний часто составляют идеи преследования или ипохондрические идеи. В качестве сопутствующих могут обнаруживаться личностные расстройства, но признаки и симптомы, отвечающие диагностическому критерию шизофрении, расстройств настроения или бредовых расстройств, отсутствуют. Иногда наблюдаются договоры о суицидах или совершении убийства и эту информацию нужно тщательно собирать.

Течение и прогноз

Существует общепринятое мнение, что изоляция пассивного партнера с индуцированным бредом от доминирующего партнера обычно приводит к быстрому и впечатляющему исчезновению патологической
симптоматики. Однако клинические данные очень вариабельны и иногда показатели выздоровления очень низкие: от 10 до 40%. Если после изоляции патологические проявления не исчезают, значит больной страдает заболеванием, отвечающим диагностическим критериям шизофрении или бредового расстройства.

Диагноз

Диагностическими критериями для индуцированного психоза являются:

А. Бред развивается (у второго лица) в контексте близких связей с другим лицом или лицами, с уже имеющимся бредом (первичный случай).

Б. Бред у второго лица сходен по содержанию с бредом, наблюдающимся в первичном случае.

В. Непосредственно перед началом индуцированного бреда второе лицо не обнаруживало психотических расстройств или продромальных симптомов шизофрении.

Таким образом, диагностические критерии индуцированного психоза включают наличие индуцированного бреда, который сходен по содержанию с бредом доминирующего субъекта. Этот диагноз ставится в тех случаях, когда у субъекта не

обнаруживалось психотических расстройств до тех пор, пока не возникло побуждение со стороны бредовой системы другого лица. Подтипы не выделяются.

Дифференциальный диагноз

При постановке дифференциального диагноза этого заболевания надо рассмотреть симуляцию, искусственно демонстрируемые расстройства с психологическими нарушениями и органические заболевания. У заболевшего субъекта могут наблюдаться расстройства личности. Где проходит граница между индуцированным психозом и «групповым сумасшествием» (например, джонстаунское избиение в Гвиане), неясно.

Клинический подход

Рекомендуемый подход — изолировать заболевшего субъекта от источника бреда, т. е. от доминирующего партнера. За больным с индуцированным психозом надо организовать уход, обычно в клинике, и ждать, пока наступит самопроизвольная ремиссия, т. е. исчезнут бредовые переживания. Эффективной может оказаться психотерапия с доминирующим субъектом и другими членами семьи. Фармакотерапию следует применять только в тех случаях, когда это необходимо. Терапия может оказаться более успешной, если больному оказывают поддержку, компенсирующую утрату доминирующего партнера. Кроме того, следует лечить психическое расстройство у доминирующего партнера.

АТИПИЧНЫЕ ПСИХОЗЫ

В категорию атипичных психозов, выделяемую в DSM-III-R, входят разнообразные группы синдромов с такими психотическими особенностями, как бред, галлюцинации, бессвязность речи, неадекватность ассоциаций, катаплексия или другие признаки дезорганизации поведения, которые нельзя с уверенностью отнести к признакам шизофрении или другим отчетливо очерченным психотическим состояниям.

В целом атипичные психозы означают редкие, экзотические и необычные психические расстройства. Классификация этой группы расстройств включает: 1) психозы с необычными особенностями, такими как устойчивые слуховые галлюцинации; 2) синдромы, которые проявляются только в определенное время (например, во время менструаций или послеродового периода); 3) синдромы, которые обусловлены специфическими культурными особенностями, «синдромы, связанные с культурой»; 4) синдромы, которые как будто бы относятся к хорошо известной диагностической категории, но не соответствуют типичным особенностям, свойственным данной категории; 5) психозы, в отношении которых нет достаточной информации для того, чтобы поставить более определенный диагноз.

Синдромы, связанные с культурой

Амок. Малайское слово «амок» означает «сражаться с неистовостью». Синдром амок заключается во внезапном, необъяснимом диком приступе ярости, заставляющем охваченного этой яростью субъекта, вооружившись ножом (а в настоящее время часто оружием или гранатой), бежать в состоянии помешательства и без разбору нападать, калеча или убивая людей и животных, попадающихся на его пути, до тех пор, пока не искалечит или не убьет самого себя. Этим жестоким нападениям, вызванным жаждой убийства, обычно предшествует период задумчивости, размышлений и легкой депрессии. После приступа субъект чувствует себя измученным и полностью амнезирует

все, что с ним происходило, а также часто совершает суициды. Коренные жители Малайи называют эти приступы mata elap, что означает «ослепленный глаз» ("darkened eye").

Эпидемиология. Заболевание распространено в условиях, в которых живет население Малайи, причем там оно встречается исключительно у мужчин, но имеются данные, что иногда оно встречается также среди населения Африки и других тропических стран.

Этиология. Выдвинуто теоретическое объяснение, что культура, которая налагает строгие ограничения на подростков и взрослых, но разрешает детям свободно выражать собственные агрессивные тенденции, сильно способствует психопатическим реакциям типа «амок». Вера в колдовское овладение духами демонов и зла является вторым, связанным с местной культурой фактором, который вносит вклад в амок-синдром у малайцев. В качестве решающих факторов, как предполагается, выступает стыд и утрата престижа.

Прогноз и лечение. Единственная мера, которую следует применить к больному одержимому амок-синдромом, заключается в том, что его надо удерживать и контролировать его намерения. Приступ обычно заканчивается в тчении нескольких часов. В последствии больному может потребоваться лечение по поводу хронического в основе данного состояния.

Коро (Koro). Это острая тревожная реакция субъекта по поводу того, что его половой член отпадает и может исчезнуть в брюшной полости, а сам он погибнет.

Эпидемиология. Синдром коро развивается у жителей Юго-Восточной Азии и некоторых областей Китая, где он известен под названием sukyeong. Описано соответствующее расстройство у женщин, которые жалуются на исчезновение наружных женских половых органов, губ и грудей. Имеются данные о единичных случаях синдрома коро среди лиц с западной культурой.

Этиология. Коро является психогенным расстройством, возникающим у лиц с особой предрасположенностью в результате взаимодействия культурных, социальных и психодинамических факторов. Сформированные под влиянием культурных особенностей страхи ночных поллюций, мастурбаций, чрезмерных сексуальных потребностей, как предполагается, лежат в основе этого расстройства. Возможно, что все больные синдромом коро испытывают сильные переживания по поводу того, что они считают избыточной сексуальностью и страхов относительно своей сексуальной принадлежности (идентичности).

Прогноз и лечение. Больных лечат психотерапией, нейролептическими препаратами и в некоторых случаях электросудорожной терапией. Как и при других психических нарушениях, прогноз зависит от того, какой была личность в пре-морбиде, а также от наличия сопутствующей патологии. В условиях некоторых культурных особенностей больным в качестве лечения предписывается фелляция.

Пиблокто (Piblokto). Возникающий у эскимосов синдром, который иногда называют арктической истерией, пиблокто характеризуется наличием приступов длительностью 1—2 ч, во время которых больные (преимущественно женщины) начинают кричать и срывать с себя одежду. Имитируя крики животных или птиц, больная может бросаться на снег или бегать в состоянии помешательства по льду, хотя иногда температура воздуха может быть намного ниже нуля. После приступа больная обычно возвращается к нормальному состоянию и амнезирует все, что с ней

происходило. Эскимосы не желают ничего делать с женщиной, пораженной этим расстройством, так как они считают, что в нее вселился дух зла. Пиблокто почти точно можно отнести к истерическим состояниям или расстройствам личности диссоциативного типа. В настоящее время это расстройство стало наблюдаться среди эскимосов значительно реже, чем раньше.

Вайтиго (Wihtigo). Психозы типа вайтиго или виндиго (windigo) представляют собой психическое заболевание, наблюдающееся у индейцев Cree, Ojibway и Salteaux, проживающих в Северной Америке. Эти люди полагают, что они могут превращаться в вайтиго, гигантского монстра, который ест человеческое мясо. В голодные времена у субъекта может возникнуть бред, что он превратился в вайтиго, и он ощущает и выражает жажду отведать человеческого мяса. Из-за веры в колдовство и возможность такого превращения нарушения деятельности пищеварительного тракта, например потеря аппетита или тошнота от естественных причин, могут иногда сильно взволновать больного, вызвать у него страх, что он превратится в вайтиго.

ДРУГИЕ АТИПИЧНЫЕ ПСИХОЗЫ

Эти синдромы состоят из одного или более психотических симптомов, обычно устойчивых галлюцинаций или бреда, включающего одну тему (ранее называлось мономанией). За исключением данного определенного симптома, в остальном личность полностью сохранна.

Аутоскопические психозы

Данный синдром заключается в галлюцинаторных переживаниях, в которых все тело или его части (называемого фантомом) воспринимаются как будто отраженные в зеркале. Этот призрак обычно бесцветный и прозрачный, но виден отчетливо, появляется внезапно и без предупреждения и имитирует движения больного. Фантомы обычно появляются всего на несколько секунд, обычно в сумерки. Кроме зрительных галлюцинаций (нарушения зрительного восприятия), могут наблюдаться галлюцинации в слуховой и других модальностях. У субъекта обычно сохраняется как бы отделенная от этих переживаний критика к нереальности происходящего и его реакцией на происходящее являются ужас и тоска.

Эпидемиология. Аутоскопия является редким явлением. Пол, возраст, наследственностьв и интеллект, по-видимому, не играют значительной роли в возникновении этого синдрома. У некоторых такие ощущения возникают один раз в жизни, но отдельные лица обнаруживают постоянную готовность к подобным проявлениям. При возникновении данного синдрома необходимо исключить наличие органического повреждения нервных структур, которое может лежать в его основе.

Этиология. Причина феномена аутоскопии неизвестна. Согласно одной из старых теорий, этот феномен отражает возбуждение височнопариетальных областей коры; согласно другой теории—представляет собой проекцию специфического следа памяти. Иногда, но не особенно часто, этот феномен наблюдается при шизофрении или депрессии. У некоторых нормальных лиц с сильно развитым воображением, «образным» типом восприятия и нарциссическими особенностями характера могут временами возникать эти ощущения в условиях сильного эмоционального стресса.

Прогноз и лечение. Специальное лечение при данном состоянии, как правило, не требуется, поскольку в большинстве случаев оно не приводит к утрате трудоспособности и не прогрессирует. При наличии сопутствующего органического заболевания нервной

системы его надо лечить.

Синдром Капгра

Этот синдром был описан французским психиатром Capgras в 1923 г. и назван illusion des sosies. Его основной особенностью является бредовое убеждение больного, что люди, окружающие его, являются не реальными лицами, а их двойниками, которые, как самозванцы, присвоили себе роль тех лиц, в которых они перевоплотились, и ведут себя, как они.

Эпидемиология. Этот редкий синдром чаще наблюдается у женщин, чем у мужчин. Иногда данное состояние классифицируется как бредовое расстройство и может быть проявлением шизофрении.

Этиология. Необходимым условием появления этого синдрома является нарушение оценки реальности, развивающееся в результате психотического процесса. Capgras объяснил специфичность этой иллюзии тем, что она является результатом ощущения незнакомости, сочетающегося с параноидной тенденцией к недоверию. Разобщение компонентов восприятия и распознавания, которые в нормальных условиях слиты воедино, может иметь нейрофизиологическую основу — нарушение функции париетальной доли.

Синдром Капгра, с другой стороны, может объясняться психодинамически. Больной не признает определенного лица из своего окружения и приписывает ему отрицательные свойства; однако он не может позволить себе на сознательном уровне отвергнуть его из-за чувства вины и амбивалентного отношения. Когда больной чувствует, что данное лицо заменили двойником, самозванцем, он имеет полное право спокойно отвергнуть этого двойника.

Прогноз и лечение. Выход из этого состояния обусловлен тем, насколько успешным было лечение психоза, обусловившего его. Подобно другим психотическим состояниям оно хорошо поддается фармакотерапии, во всяком случае на время.

Синдром Котара

В XIX в. французский психиатр Cotard описал несколько больных, страдавших синдромом, который он назвал нигилистическим бредом (delire de negation). Больные с этим синдромом жалуются на потерю имущества, силы, а также на исчезновение внутренних органов — сердца, кишечника и кровеносных сосудов. Окружающий мир может сужаться до нуля. Полностью выраженный синдром характеризуется фантастическим бредом бессмертия, который сочетается с мегаломаническими идеями.

Эпидемиология. Синдром обычно предшествует острому приступу шизофрении или депрессии. Он встречается относительно редко, а в настоящее время в эпоху развития психофармакотерапии еще реже.

Этиология. В чистом виде синдром наблюдается у больных шизофренией, депрессией и при некоторых видах заболеваний мозга, особенно сенильного или пресенильного типа. Этиология неизвестна. Синдром классифицирован как нигилистическое бредовое расстройство.

Прогноз и лечение. Синдром обычно продолжается только несколько дней или недель и хорошо поддается лечению, которое воздействует на основное нарушение, частью которого данный синдром является.

Синдром Ганзера

Синдром Ганзера впервые был описан в 1898 г. немецким психиатром S.J.M.Ganser. Он назывался по-разному: атипичный психоз, искусственно демонстрируемое расстройство и в настоящее время в DSM-III-R —расстройство личности диссоциативного типа. Синдром Ганзера — редко встречающееся нарушение, наблюдающееся преимущественно у заключенных.

Послеродовые психозы

Послеродовой психоз представляет собой психическое нарушение, возникающее после родов и характеризующееся бредом и тяжелой депрессией. Довольно типичными являются желания нанести повреждение новорожденному или самой себе, что представляет реальную опасность.

Эпидемиология. Послеродовой психоз возникает у 1—2 женщин на 1000 рожениц. Риск развития послеродового психоза увеличивается, если у матери больной или у нее самой в прошлом имел место послеродовой психоз или в семейном анамнезе есть расстройства настроения. В редких случаях отмечены послеродовые психозы у отцов; но заболевание в целом относится к матерям.

Этиология. У большинства больных с данным расстройством обнаруживается психическое заболевание, обусловливающее это расстройство; наиболее часто это биполярные нарушения, менее часто—шизофрения. В небольшом количестве случаев оно является результатом органического заболевания мозга, развивавшегося в перинатальный период (например, инфекция, лекарственное отравление скополамином и лидолом, особенно при их совместном использовании в акушерстве). Внезапное снижение уровня эстрогенов и прогестерона, наблюдающееся вслед за беременностью, также может вносить вклад в это расстройство, однако попытки лечения этими гормонами оказались неэффективными. Другие исследования содержат указания на изменение содержания кортизола, серотонина, тиреоидного гормона, кальция и эндорфинов.

Психодинамические исследования послеродового психоза указывают на наличие конфликта в сфере отношения матери к своему материнству. Некоторые женщины вначале не хотят забеременеть. В других случаях беременность оказывается ловушкой в несчастливом браке. Неблагополучие в браке коррелирует с частотой заболевания. В редких случаях, когда послеродовой психоз имеет место у отца, отец чувствует себя обездоленным из-за появления ребенка и борется за любовь и внимание матери ребенка к себе, а не к нему.

Клинические признаки и симптомы. Клинические симптомы обычно проявляются на 3-й день после родов. Больная начинает жаловаться на бессонницу, беспокойство, чувство усталости и обнаруживает расстройство настроения или страхи. Позже возникают подозрительность, спутанность, бессвязность речи, высказываются нелепые идеи и навязчивости, касающиеся здоровья и благополучия ребенка. Иногда больная не желает ухаживать за ребенком, не испытывает к нему любви, а в некоторых случаях хочет причинить ему зло или нанести повреждения самой себе или обоим. Бредовые переживания могут заключаться в том, что ребенок мертв или калека. Иногда отрицает факт, что она родила ребенка или высказывает идеи, что она не замужем или девушка, а иногда развивается бред преследования или извращенная сексуальность. Могут иметь место галлюцинации сходного содержания, иногда голоса говорят матери, чтобы она убила ребенка.

Диагноз. Основной фактор, позволяющий поставить диагноз, это связь с

послеродовым периодом, причем большинство случаев начинается в течение 30 дней после родов. Симптомы когнитивных нарушений связаны с изменениями настроения, особенно депрессией и бредом, или галлюцинациями, содержанием которых являются вопросы, касающиеся материнства и младенчества. Очень важно изучить преморбидные особенности больной — ее отношение к беременности, зачатию, планировалось ли рождение ребенка, отношение отца к предстоящему рождению ребенка, проблемы, имевшие место в семейных отношениях, и вопросы, связанные с предстоящей переменой образа жизни. Кроме обычного клинического исследования психического статуса, необходимо тщательное исследование неврологического и физического состояний, чтобы исключить возможный органический фактор, лежащий в основе данного расстройства.

Течение и прогноз. Наличию вычурных психотических симптомов обычно предшествуют продромальные черты, например, бессонница, беспокойство, ажитация, лабильность настроения, а также легкие когнитивные нарушения. При наличии развернутого психоза больная становится опасной для самой себя и своего ребенка, что зависит от содержания бредовых переживаний и степени ажитации. В одном исследовании приводятся данные о том, что 5% больных убивают сами себя, а 4%— своих детей. Факторами, указывающими на возможность благоприятного исхода, являются благополучный преморбид, отсутствие депрессии или шизофрении и обстановка поддержки со стороны членов семьи. Последующие беременности связаны с усилением риска возобновления психоза, однако большинство приступов наблюдается у первородящих.

Дифференциальный диагноз. Женщинам, ранее болевшим шизофренией и расстройствами настроения, следует ставить диагноз обострения этих заболеваний, а не атипичного психоза. Если эти заболевания отсутствуют, диагноз послеродового психоза можно ставить, если во время беременности были стрессы. Всегда следует обратить внимание на гипотиреоидизм, поскольку он вызывает клинические проявления, сходные с послеродовыми психозами. Синдром Кушинга, который может появляться после беременности, часто вызывает состояние депрессии. Довольно часто встречается депрессия, вызванная применением лекарств, особенно антигипертензивных или других, в отношении которых известно депрессирующее влияние на центральную нервную систему. Имеются данные о том, что пентазоцин, лекарство, которое иногда применяется в послеродовом периоде, может вызывать причудливые психические проявления. У больных с выраженным органическим психосиндромом следует производить тщательную оценку на наличие инфекции или энцефалопатии, связанной с токсемией и неоплазмой.

Послеродовой психоз не следует путать с так называемой послеродовой горячкой, нормальным состоянием, наблюдающимся у 50% женщин после родов. Этот синдром сам по себе проходит через несколько дней, а заключается он в слезливости, усталости, тревоге, раздражительности, которые возникают вскоре после рождения ребенка и ослабевают с каждым днем.

Лечение. Послеродовый психоз — психическое заболевание, требующее неотложной помощи. Депрессивным больным с послеродовым психозом можно назначать антидепрессанты. Для предотвращения суицидальных попыток больных надо госпитализировать. Больным,. страдающим манией, показана терапия карбонатом лития, одним или в сочетании с антипсихотическими препаратами в течение первых 7 дней, что определяет врач. Больным с шизофреноподобной симптоматикой показаны

фенотиазины или другие антипсихотические вещества. Однако эти психофармакологические препараты не рекомендуется давать матерям, которые кормят детей грудью.

Для матери всегда полезно общаться с ребенком, если она этого хочет. Однако во время этих обещаний надо соблюдать осторожность, особенно если мать одержима идеей погубить ребенка. Психотерапия показана после того, как острый период психоза закончился. Терапия обычно нацелена на конфликтные стороны, выявленные у матери во время психоза. Она может заключаться в том, чтобы помочь матери принять материнство, ссылаясь на свой положительный опыт в воспитании детей, или же в том, чтобы убедить больную, что ее гнев, а также чувство ревности к ребенку являются результатом конфликтных отношений больной с ее собственной матерью. Показаны также изменения в окружающей больную обстановке. Усиленная забота со стороны мужа и других лиц, окружающих больную, может помочь ей справиться со стрессом. По имеющимся данным, большинство больных, перенесших это заболевание в острой форме, выздоравливают.

Атипичные циклоидные психозы

Эта группа заболеваний обнаруживает особенности, сходные с биполярными расстройствами, но не отвечает всем критериям, необходимым для данной диагностической категории. Описано три типа: двигательные психозы (гиперкинетические или акинетические), психозы со спутанностью и психозы с проявлением тревожности и блаженства.

Двигательные психозы. В своей гиперкинетической форме психозы подвижности напоминают маниакальное или кататоническое возбуждение. Гиперкинетический двигательный психоз отличается от маниакального состояния наличием множества резких жестов и экспрессивных движений, являющихся результатом функции автономных механизмов и не подчиняющихся внешним раздражителям и эмоциональному состоянию больного. От кататонического возбуждения эти расстройства отличаются отсутствием стереотипных или причудливых движений.

Акинетическая форма двигательного психоза очень напоминает типичную картину кататонического ступора. Эти состояния можно отличить от шизофрении преимущественно на основе быстрого и благоприятного течения, которое не приводит к каким-либо расстройствам.

Психозы спутанности. Психозы возбужденной спутанности следует отличать от некоторых видов маниакального состояния со спутанностью. Различия в основном заключаются в большей эмоциональной лабильности больного, в состоянии которого преобладают тревога, а не эйфория. Эти больные не так отвлекаемы, как маниакальные больные, они часто ошибочно идентифицируют окружающих их лиц, а бессвязность речи у них не зависит от «полета» мыслей.

Психозы страха—счастья. Эти психозы могут напоминать клиническую картину того, что мы обычно называем ажитированной депрессией, но иногда у больного наблюдается настолько сильное торможение, что он едва двигается. Для этого состояния характерны периодические приступы всепоглощающей тревоги страха, и параноидные идеи отношения, но эти проявления могут сопровождаться самообвинением, ипохондрией и другими депресивными симптомами, а также галлюцинациями.

В течение фазы «счастья» наиболее часто наблюдается экспансивное поведение и

идеи величия, причем больной не так занят самовозвеличиванием, как миссией сделать других счастливыми и спасти мир. У женщин в таком состоянии обычно доминирует пассивный экстаз, часто являющийся результатом фантастического религиозного бреда.

Атипичная шизофрения

Особая форма шизофрении описана Gjessing и названа периодической кататонией. У больных с этой формой заболевания наблюдаются приступы кататонии с явлениями ступора или возбуждения, которые, как полагал Gjessing, связаны с метаболическими изменениями азотного баланса. Этот синдром наблюдается редко и хорошо поддается лечению антипсихотическими веществами и подлежит поддерживающей профилактической терапии.

В целом следует сделать попытку поместить каждый из названных выше психозов в более традиционные категории расстройства настроения или шизофрении, если это возможно. Лечение направлено на доминирующий синдром.

Глава 10

РАССТРОЙСТВА НАСТРОЕНИЯ

10.1. ДЕПРЕССИВНЫЕ И БИПОЛЯРНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Настроение характеризует внутреннее эмоциональное состояние субъекта; аффект — его внешнее выражение. Существует ряд патологических нарушений настроения и аффекта, наиболее серьезными из которых являются расстройства настроения, депрессия и мания. В классификации DSM-III депрессия и мания были названы аффективными расстройствами. В DSM-III-R они объединены под названием расстройства настроения.

Настроение может быть нормальным, приподнятым или депрессивным. Диапазон колебаний настроения в норме очень велик. Здоровый человек обладает большим набором способов выражения аффекта и чувствует себя в силе управлять своим настроением и аффектами. Расстройства настроения представляют собой группу клинических состояний, характеризующихся нарушением настроения, потерей способности контролировать свои аффекты и субъективным ощущением тяжелых страданий. Больные с приподнятым настроением обнаруживают экспансивность, полет идей, у них наблюдается уменьшение времени сна, повышение самооценки и наличие грандиозных идей. У больных с депрессивным настроением отмечаются снижение энергичности и интереса к жизни, чувство вины, они испытывают трудность при необходимости сосредоточиться, теряют аппетит и высказывают мысли о смерти или о самоубийстве. Другие признаки и симптомы включают изменения уровня активности, когнитивных способностей, речи и вегетативных функций, например, сна, аппетита, сексуальной активности и других биологических ритмов. Эти расстройства практически всегда выражаются в нарушении межличностных и социальных отношений, а также профессиональной деятельности. Полезно и в то же время заманчиво рассматривать расстройства настроения на одном континууме с нормальными колебаниями настроения. Больные с расстройствами настроения, однако, часто говорят, что их состояние качественно отличается от нормы, хотя эту разницу им трудно выразить словами. Отсюда следует, что, по-видимому, такое чрезмерное отождествление нормы с патологией, определяемой клиницистом, неправомерно и вносит искажения в

подход клинициста к оценке нарушений, обнаруживаемых у больных с расстройствами настроения.

О больных, которые страдают только тяжелыми депрессивными проявлениями, говорят, что они имеют униполярную депрессию. Больные, у которых отмечаются как маниакальные, так и депрессивные проявления, и больные только с депрессивными проявлениями, рассматриваются как имеющие биполярные нарушения. Термины униполярная мания и чистая мания иногда используются для больных с биполярными нарушениями, у которых не выявлены депрессивные проявления. Три дополнительные категории расстройства настроения — гипомания, циклотимия и дистимия. Гипомания представляет собой вспышку маниакальных симптомов, которые не отвечают всем критериям DSM-III для маниакального эпизода. Циклотимия и дистимия относятся к описанным в DSM-III-R расстройствам и представляют менее тяжелые формы биполярных нарушений и тяжелой депрессии соответственно.

В течение последних 20 лет психиатрическая наука рассматривала униполярную депрессию и биполярное нарушение как два отдельных заболевания, однако последующий пересмотр свидетельствует в пользу того, что биполярное нарушение фактически является более тяжелым проявлением униполярной депрессии. Другое направление в психиатрии рассматривает депрессию и манию как два конца континуума эмоциональных выражений. Эта концепция не подтверждается клиническими данными, так как многие больные имеют смешанные формы, в которых сочетаются как депрессивные, так и маниакальные свойства.

ИСТОРИЯ

Сведения о депрессиях сохранились с древних времен, и описание случаев, которые мы теперь называем расстройствами настроения, можно обнаружить во многих античных документах. История короля Саула в Ветхом завете содержит описание депрессивного синдрома, как и рассказ о самоубийстве Айякса — в «Илиаде» Гомера. Примерно в 450 г. до н. э. Гиппократ использовал термины мания и меланхолия для описания расстройств умственной деятельности. Корнелиус Цельсус в своей работе «Медицина» примерно около 100 лет н. э. написал, что меланхолия есть депрессия, вызванная черной желчью. Этот термин продолжали использовать другие авторы, включая Аратеуса (120—180 гг. н. э.), Галена (129—199 гг. н. э.) и Александера из Траллеса в VI в. В средние века медицина существовала в мусульманских странах, и Rhazes, Авиценна, еврейский врач Маймонидес считали, что меланхолия есть разъединенная болезненная сущность. Меланхолия также изображалась великими художниками того времени. В 1686 г. Боне описал психическое заболевание, которое он назвал маниако-меланхоликус.

В 1854 г. Жюль Фальре описал состояние, названное Folie circulaire, при котором больной страдал чередованием депрессии и мании. Примерно в это же время другой французский психиатр Жюль Байарже описал состояние Folie a double, при котором больной впадал в глубокую депрессию и затем в ступорозное состояние, из которого в конце концов с трудом выходил. В 1882 г. немецкий психиатр Карл Кальбаум, используя термин «циклотимия», описал манию и депрессию как стадии одной и той же болезни.

Эмиль Крепелин в 1896 г., основываясь на знаниях французских и немецких психиатров прошлого, создал концепцию маниакально-депрессивного психоза, включающую критерии, большинство из которых используется психиатрами и в настоящее время для определения диагноза. Отсутствие деменции и злокачественности

течения при маниакально-депрессивных психозах позволило отдифференцировать их от dementia praecox (шизофрения). Крепелин также описал тип депрессии, встречающейся у женщин после менопаузы и у мужчин в зрелом возрасте, которая получила название инволюционной меланхолии; с тех пор она рассматривается как одна из форм расстройств настроения.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Сфера распространения и преимущественная распространенность

Расстройства настроения, особенно униполярная депрессия, являются наиболее часто встречающимися психическими нарушениями у взрослых людей. Вероятность развития в течение жизни униполярной депрессии составляет 20% у женщин и 10% у мужчин; вероятность развития биполярных нарушений равна приблизительно 1 % как для мужчин, так и для женщин. Несмотря на то что большинство больных с биполярными расстройствами рано или поздно попадают к врачу, установлено, что лишь 20—25% больных депрессией в ее основной-форме, соответствующей критериям этого заболевания, получают лечение.

Пол

Почти универсальным, независимым от страны, в которой проводились исследования, является тот факт, что униполярная депрессия наблюдается у женщин в 2 раза чаще, чем у мужчин. Хотя причины, обусловливающие эту разницу, неизвестны, она не является результатом специальных факторов, влияющих на деятельность врача. Среди причин могут быть различные стрессы, роды, состояние беспомощности и гормональные влияния. Преимущественность распространения биполярных нарушений у женщин по отношению к мужчинам невелика (примерно 1,2:1 соответственно).

Возраст

Униполярная депрессия может начинаться в любом возрасте, однако у 50% больных она начинается в возрасте от 20 до 50 лет; средний возраст начала—около 40 лет. Биполярные нарушения начинаются несколько раньше, диапазон начала заболевания охватывает период от детства до 50 лет; средний возраст начала—30 лет.

Раса

Преимущественная распространенность расстройств настроения не связана с расовой принадлежностью. Однако для исследователей характерна тенденция к недостаточной диагностике расстройств настроения и к чрезмерной диагностике шизофрении у больных с расовыми или культурными отличиями.

Семейное положение

В целом униполярная депрессия чаще возникает у лиц, не имеющих тесных межличностных связей, у разведенных или живущих отдельно супругов. Биполярные расстройства более часто встречаются у разведенных и одиноких людей, чем у состоящих в браке, но эта разница может отражать раннее начало заболевания и возникающий в результате него разлад в семейной жизни, которые характерны для этого

заболевания.

Социальные и культурные аспекты

Корреляции между принадлежностью к определенной социальной категории и униполярной депрессией отсутствуют, однако усилившийся процесс современной иммиграции положительно коррелирует с униполярной депрессией. Биполярные нарушения чаще встречаются у лиц, принадлежащих к высоким социально-экономическим слоям, но это может объясняться особенностями постановки диагноза. Биполярные нарушения более характерны для лиц, не имеющих высшего образования, что, возможно, отражает относительно ранний возраст начала заболевания. В целом расстройства настроения одинаково часто наблюдаются в городской и сельской местностях.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология расстройств настроения неизвестна, так же как и других психических заболеваний; группы больных, включенных в DSM-III-R, несомненно включают гетерогенные популяции с различными заболеваниями. Этиологические теории расстройств настроения включают биологические (в том числе генетические) и психосоциальные гипотезы.

Биологические аспекты

Биогенные амины. Норадреналин и серотонин — два нейромедиатора, в наибольшей степени обусловливающие патофизиологические проявления расстройств настроения. На моделях, создаваемых у животных, показано, что эффективное биологическое лечение антидепрессантами всегда связано с ингибицией чувствительности постсинаптических В-адренергических и 5 HT_2 -рецепторов после длительного курса терапии. Эти задержанные изменения рецепторов у животных коррелируют с 1—3-недельной задержкой в клиническом улучшении, обычно наблюдающейся у больных. Это, возможно, соответствует снижению функции серотониновых рецепторов после хронического воздействия на них антидепрессантов, которое уменьшает число зон обратного захвата серотонина (оцениваемых по измерению связанного 3Н-имипрамина), и повышению концентрации серотонина, обнаруженному в мозге больных, совершивших суицид. Было также описано, что у некоторых лиц, страдающих депрессией, уменьшается связывание 3Н-имипрамина с тромбоцитами крови. Имеются данные, указывающие на то, что дофаминергическая активность может редуцироваться в состоянии депрессии и увеличиваться в состоянии мании. Существуют также факты, свидетельствующие в пользу нарушения регуляции ацетилхолина при расстройствах настроения. В одном из недавно проведенных исследований описано увеличение числа мускариновых рецепторов на культуре ткани фибриногенов (например, 5-HIAA, HVA, MHPG) крови, мочи и спинномозговой жидкости (СМЖ) у больных с расстройствами настроения. Описанные данные наиболее соответствуют гипотезе о том, что расстройства настроения связаны с гетерогенными нарушениями регуляции системы биогенных аминов.

Другие нейрохимические особенности. Имеются некоторые данные о причастности нейромедиаторов (особенно ГАМК) и нейроактивных пептидов (особенно вазопрессина и эндогенных опиоидов) к патофизиологическим механизмам некоторых депрессивных расстройств, хотя этот вопрос в настоящее время еще нельзя считать

окончательно решенным. Некоторые исследователи высказывают предположение о том, что системы вторичной регуляции, такие как аденилатциклаза, фосфатидил инозитола или система регуляции кальция, также могут быть этиологическим фактором.

Нейроэндокринная регуляция. Описан ряд нарушений нейроэндокринной регуляции у больных с расстройствами настроения. Хотя нарушения нейроэндокринной регуляции могут быть одним из первичных этиологических факторов мозговых расстройств, в настоящее время нейроэндокринное исследование лучше рассматривать как «окно» в мозг. Скорее всего отклонения в нейроэндокринной сфере отражают нарушение регуляции входа биогенных аминов в гипоталамус.

В работах, касающихся нарушений нейроэндокринной регуляции, наиболее часто описываются отклонения по лимбико-гипоталамо-пituитарно-адреналовой оси (LHPA). Обнаружение факта, что у некоторых депрессивных больных имеет место гиперсекреция кортизола, используется в тесте дексаметазонового подавления (дексаметазон является экзогенным стероидом, который подавляет уровень кортизола в крови). Нарушение DST, наблюдающееся приблизительно у 50% депрессивных больных, указывает на гиперактивность оси LHPA. DST не является специфическим для депрессии, он может быть нарушен у больных с обсессивно-компульсивными нарушениями, расстройствами пищеварения, органическим поражением мозга (например, болезнью Альцгеймера) и при других патологических состояниях. У некоторых больных манией или шизофренией также не выявляется подавления по DST.

Другие нейроэндокринные маркеры включают притупление (уменьшение) высвобождения тиреоидостимулирующего гормота ТСГ при введении тиреоидо-рилизинг гормона (ТРГ), снижение высвобождения гормона роста на норадренергическую стимуляцию клонидином, уменьшение ночной секреции мелатонина, понижение основного уровня фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) и гормона желтого тела, а также понижение уровня тестостерона у мужчин. Имеются данные о притуплении ответа ТСГ на выделение (ТРГ) также при маниях.

Нарушение сна. Нарушение структуры сна является одним из наиболее сильных маркеров депрессии. Основные расстройства состоят в понижении латентного периода фазы быстрого сна (ФБС) (время между засыпанием и первым периодом быстрого сна), которое наблюдается у $^2/_3$ депрессивных больных, увеличении длительности первого периода быстрого сна и в увеличении объема быстрого сна в первой фазе сна. Учащается также пробуждение ранним утром и прерывистость в течение первого периода быстрого сна и в увеличении объема быстрого сна в первой фазе сна. Увеличивается также пробуждение ранним утром и прерывистость сна с множественными пробуждениями среди ночи.

Другие биологические данные. Нарушения в иммунологической функции отмечаются и при депрессии, и при мании. Было также высказано предположение о том, что депрессия есть нарушение хронобиологической регуляции.

Исследования изображения живого мозга в настоящее время дали скромные результаты. Сканирование методом компьютерной томографии (КТ) показало, что у некоторых больных манией или депрессией увеличены мозговые желудочки; сканирование с помощью позитронной эмиссионной томографии (PET) указывает на понижение мозгового метаболизма, а другие исследования обнаруживают снижение мозгового кровотока при депрессии, особенно к базальным ганглиям. В одной имеющейся работе, где проведена компьютерная томография по показателям ЭЭГ при

депрессии, обнаружены нарушения поздних компонентов зрительного вызванного потенциала.

Обобщение биологических данных. Анализ симптомов настроения, так же как результат биологических исследований, подтверждают гипотезу о том, что при расстройствах настроения имеет место патология лимбической системы, базаль-ных ганглиев, и гипоталамуса. Отмечено, что неврологические нарушения базаль-ных ганглиев, лимбической системы (особенно повреждения, при которых наблюдается возбуждение недоминантного полушария), сопровождаются депрессивными симптомами. Лимбическая система и базальные ганглии тесно связаны; предполагается, что главную роль в возникновении эмоций играет лимбическая система. На основании нарушения сна, аппетита и сексуального поведения предполагается дисфункция гипоталамуса, об этом свидетельствуют также нарушения эндокринных, иммунологических и хронобиологических показателей. Сутулая поза, замедление движений и небольшие когнитивные нарушения при депрессии обнаруживают сходство с проявлением, наблюдающимся при повреждении базальных ганглиев при таких заболеваниях, как дрожательный паралич и подкорковые деменции.

Генетика

Тот факт, что в семьях больных наблюдаются как биполярные нарушения, так и униполярные депрессии, также свидетельствует в пользу биологической этиологии расстройств настроения. Наследуемость биполярных нарушений сильнее, чем униполярной Депрессии. Приблизительно 50% биполярных больных имеют хотя бы одного родителя, страдающего расстройствами настроения, более часто с униполярной депрессией. Если один родитель страдает биполярными расстройствами, вероятность того, что каждый ребенок будет иметь расстройство настроения, составляет 27%, если оба родителя имеют биполярные расстройства, вероятность того, что ребенок будет страдать расстройствами настроения, составляет от 50 до 75%. Обследование приемных детей показало, что у биологических родителей приемных детей, страдающих расстройствами настроения, распространение этих расстройств сходно с таковым у родителей неприемных детей, страдающих расстройствами настроения. Распространенность расстройств настроения среди родителей приемных детей сходна с основной распространенностью расстройств настроения в общей популяции. Близнецовые исследования выявили, что уровень конкордантности составляет 0,67 для биполярных расстройств у монозиготных близнецов и 0,20 для биполярных расстройств у дизиготных близнецов. Конкордантность при биполярных расстройствах выше, чем конкордантность, описанная при униполярной депрессии. Генетические данные, таким образом, соответствуют концепции генетической основы расстройств настроения.

Применение методов молекулярной генетики в исследовании биполярных нарушений недавно привело к важному открытию. Было обнаружено, что доминантный ген, локализованный на коротком плече хромосомы 11, дает сильную предрасположенность к биполярным расстройствам в одной Amish семье. Этот ген, возможно, участвует в регуляции тирозингидроксилазы, фермента, который нужен для синтеза катехоламинов. Однако этот конкретный ген не был обнаружен в других семьях, в которых встречаются биполярные расстройства. Эти новые данные согласуются с предположением, что биполярные расстройства представляют собой гетерогенную группу заболеваний.

Психосоциальные гипотезы

События жизни и стрессы. Большинство американских клиницистов предполагают наличие связи между стрессом в жизни больного и клинической депрессией. Часто при рассмотрении историй болезни удается выявить стрессы, особенно связанные с событиями, предшествующими началу депрессивных эпизодов. Предполагается, что события, имеющие место в жизни, играют важную роль в возникновении депрессии, что отражалось в таких формулировках, как «Депрессия началась в связи с ...... и «Депрессия усилилась из-за ...... Одни клиницисты полагают, что жизненные события играют первичную или принципиальную роль в депрессии, другие являются более консервативными, считая, что связь депрессии с жизненными событиями выражается только в том, что они обусловливают время возникновения и определяют длительность уже фактически существующего эпизода. Однако данные исследователей, приводимые в подтверждение этой связи, неубедительны. Наиболее сильными доказательствами в пользу корреляции этой связи между потерей родителя в возрасте 11 лет и потерей супруга или супруги к моменту начала заболевания и развитием депрессии в ее тяжелой форме.

Преморбидные личностные факторы. Не удается установить ни одной из черт характера или какого-либо определенного типа личности, которые явились бы признаками, указывающими на предрасположенность к депрессии. Все люди, независимо от личностных
особенностей, могут стать и действительно становятся депрессивными при определенных обстоятельствах; однако у разных личностей наблюдаются разные особенности заболевания: личности внушаемые становятся импульсивно-компульсивными, истерические личности более подвержены риску стать депрессивными, чем антисоциальными, параноидными и другими из тех, которые используют прожекцию и прочие экстернализирующие защитные механизмы.

Психоаналитические факторы. Karl Abraham считал, что периоды манифестации заболевания ускоряются при потере объекта либидо, что приводит к регрессивному процессу, при котором это переходит из своего естественного функционального состояния в такое состояние, в котором доминирует инфантильная травма орально-садистской стадии развития либидо из-за фиксации процесса в раннем детстве.

Согласно структуральной теории Фрейда, амбивалентная интроекция потерянного объекта в эго приводит к развитию типичных депрессивных симптомов, оцениваемых как потеря энергии, которой располагает эго. Супер-эго, не имея возможности ответить соответственно на потерю энергии во внешнем выражении, бьет по психической репрезентации потерянного субъекта, который теперь интернализируется в эго как интроект. Когда это побеждает или сливается в суперэго, имеет место высвобождение энергии, ранее связанной в депрессивных симптомах, в результате чего наступает мания с типичными для нее симптомами избыточности.

Впоследствии психоаналитики разработали несколько различных концепций на основе теории Абрахама—Фрейда. Хотя большинство психоаналитиков на словах разделяют мнение, что в основе заболевания лежат нейрофизиологические нарушения субстрата, сделано лишь немного попыток концептуализировать это состояние в каких-либо терминах, кроме психологических.

Heitz Kohyt внес значительный вклад в изучение психологии «я» и лечение нарциссических нарушений личности. Нарциссические личностные расстройства являются одной из наиболее частых форм, с которыми приходится проводить

дифференциальную диагностику маниакально-депрессивных нарушений, так как у этих личностей часто наблюдаются кратковременные периоды повышенного настроения и депрессии, часто с идеями грандиозности и эйфории в одной фазе и отвращение к себе в последующей фазе, совсем так же, как это бывает при классических маниакально-депрессивных нарушениях.

Выработавшееся чувство беспомощности. В экспериментах, в которых животные повторно подвергались ударам электрического тока и от которого нельзя было избавиться, они в конце концов «сдавались» и не давали совсем никаких попыток избежать дальнейших ударов. У людей, находящихся в состоянии депрессии, можно обнаружить сходное состояние беспомощности. Согласно теории научения, депрессия может уменьшаться, если врач сумеет внушить больному чувство контроля над ситуацией и способность справиться с ней. Бихевиористские методы, включающие вознаграждение и положительное подкрепление, используются в этих попытках.

Когнитивные теории. Согласно этой теории, неправильному пониманию ситуации способствуют отрицательно окрашенные события в жизни, негативная самооценка, пессимизм и беспомощность.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И СИМПТОМЫ

Среди расстройств настроения можно выделить два паттерна основных симптомов, один — для депрессии, второй — для мании. Депрессивные эпизоды при биполярных нарушениях идентичны депрессивным расстройствам при униполярной депрессии. Некоторые случаи биполярных нарушений, однако, являются смешанными состояниями, имеющими как маниакальные, так и депрессивные проявления. Кроме того, у некоторых биполярных больных отмечаются очень короткие (от минут до нескольких часов) эпизоды депрессии во время маниакальной фазы.

Депрессивные эпизоды

DSM-III-R содержит перечень симптомов депрессии, отвечающих критерию основного проявления болезни — тяжелого депрессивного эпизода:

Тяжелый депрессивный синдром описан критерием **А**, приведенным ниже.

А. По меньшей мере 5 из нижеследующих симптомов наблюдаются одновременно в течение 2 нед, причем они появляются как нечто, резко отличающееся от ранее наблюдавшихся особенностей функциональной деятельности; по меньшей мере одним из симптомов является либо: 1) депрессивное настроение, либо 2) потеря интереса к жизни или чувство удовольствия. (Не следует включать симптомы, которые отчетливо связаны с физическим состоянием, бредом или галлюцинациями, влияющими на настроение, или же с выраженной утратой ассоциативных связей.):

1) депрессивное настроение (или это может быть настроение с преобладанием раздражительности у детей и подростков) в течение большей части времени, почти весь день, о чем можно судить либо по субъективным высказываниям, либо по наблюдениям других лиц;

2) выраженное снижение интереса или удовольствия ко всему или почти ко всему, чтобы ни происходило на протяжении большей части дня (об этом могут свидетельствовать

либо субъективные жалобы, либо наблюдения окружающих о наличии у больных апатии в течение большей части дня);

3) значительная потеря массы тела (например, изменение массы тела более чем на

5%, либо понижение или повышение аппетита почти каждый день), при этом у детей таким нарушением считается отсутствие ожидаемой прибавки в массе тела;

4) бессонница или повышенная сонливость почти каждый день;

5) психомоторная ажитация или замедление реакций почти каждый день (по наблюдению окружающих, а не только на основании субъективного чувства двигательного беспокойства или замедленности);

6) отсутствие или снижение энергии почти каждый день;

7) чувство собственной неполноценности или чрезмерной или неуместной вины (которое может быть бредовым) почти каждый день (касается не только самообвинения или признания своей виновности в заболевании);

8) снижение способности думать и сосредотачиваться, нерешительность, наблюдающиеся почти каждый день (не только самообвинение или чувство своей виновности в своем заболевании);

9) периодически возникающие мысли о смерти (не просто страх смерти), периодически возникающие суицидальные мысли без специального плана, суицидальные попытки или же специальный план для совершения суицида.

Б. 1) нельзя установить, что обнаруженные нарушения связаны или поддерживаются действием органического фактора;

2) нарушения не являются естественной реакцией на смерть любимого человека (неосложненная реакция на невосполнимую утрату).

Примечание. Преобладание в заболевании чувств собственной никчемности, суицидальных мыслей, выраженных нарушений психомоторных функций, их заторможенности или чрезмерной длительности указывает на то, что реакция на невосполнимую утрату осложнилась присоединением тяжелой депрессии.

В. За период нарушений не наблюдаются бред или галлюцинации в течение 2 нед при отсутствии доминирования симптомов расстройств настроения (т. е. перед развитием симптомов расстройств настроения или после их ослабления).

Г. Нарушения не накладываются на шизофрению, шизофренические расстройства, бредовые расстройства или психотические нарушения в рамках NOS.

Диагноз меланхолии ставится при наличии по меньшей мере пяти из следующих симптомов:

1) потеря интереса или удовольствия от всего или почти всего, что происходит вокруг;

2) недостаточная реакция на события, ранее вызывавшие радость (не ощущает улучшения состояния, сколько-нибудь значительного, даже на короткое время, когда случается что-то приятное);

3) регулярно депрессивное настроение, тяжелее по утрам;

4) пробуждение ранним утром (по меньшей мере за 2 ч до наступления времени обычного пробуждения);

5) замедление психомоторных реакций или ажитированность (не только по субъективным жалобам);

6) значительная анорексия или потеря массы тела (т. е. более 5% от массы тела за один месяц);

7) отсутствие значительных личностных срывов перед первым проявлением основного, депрессивного эпизода;

8) наличие одного или более предшествующих депрессивных эпизодов в форме основного, депрессивного проявления, после которых наступило полное, или почти

полное выздоровление;

9) в прошлом хорошие результаты на специфическую и адекватную соматическую терапию антидепрессантами (например, трициклическими антидепрессантами, ЭСТ, ингибиторами МАО, литием).

Депрессивное настроение и потеря чувства удовольствия являются ключевыми симптомами депрессии. Больной говорит, что он в унынии, подавлен, ощущает, полную безнадежность, все окружающее для него теряет ценность. Депрессивное настроение часто имеет какое-то вполне определенное для больного качество, которое позволяет ему отличить это настроение от эмоциональной грусти. Депрессивные больные также часто описывают свои ощущения как мучительную эмоциональную боль, что иногда заставляет их сильно пить. Приблизительно две трети больных думают о самоубийстве, а от 10 до 15% совершают его. Иногда депрессивные больные жалуются на то, что они не могут плакать, это симптом, который исчезает, когда состояние больного улучшается. Однако иногда депрессивные больные не осознают своей депрессии и не жалуются на расстройства настроения, они замыкаются в себе, становятся аутичными в семье, с друзьями, теряют интерес к вещам и занятиям, которые ранее были важны для них.

Почти все депрессивные больные (97%) жалуются на снижение энергии, которое не позволяет им закончить начатое дело, вызывает затруднения в работе и снижает мотивацию к тому, чтобы брать на себя новые дела. Приблизительно 80% больных жалуются
на нарушения сна, особенно на то, что они просыпаются утром слишком рано (так называемая терминальная инсомния) и часто пробуждаются по ночам, причем во время этих пробуждений они заняты «переживанием» своих проблем. У многих больных наблюдаются снижение аппетита и массы тела. Однако для некоторых больных характерно повышение аппетита, прибавление в весе и увеличение периода сна. Изменения, наблюдающиеся в пищеварительной и других системах, могут отягчать уже имеющиеся заболевания, такие как диабет, гипертония, хронические заболевания легких с нарушением функции и сердечные болезни. Другие вегетативные симптомы включают нарушения менструального цикла, а также снижение интереса к сексуальной функции и ее выполнению. Сексуальные проблемы могут иногда направлять больного по ложному пути, например, заставить его обращаться в брачные консультации или к сексопатологу с просьбой о лечении, если врач не распознает лежащей в основе этих нарушений депрессии.

Тревога (включая припадки паники, злоупотребление алкоголем) и соматические жалобы (например, запор, головная боль) часто затрудняют лечение депрессии. Приблизительно 50% больных описывают колебания симптомов на протяжении дня: утром их выраженность больше, а к вечеру наступает некоторое облегчение состояния. Когнитивные симптомы включают субъективное ощущение неспособности сосредоточиться (84% больных) и нарушение мышления (67%). Больная, описанная в приводимой ниже истории болезни, была расценена как страдающая этим заболеванием.

50-летняя вдова была переведена в медицинский центр из местного центра психического здоровья, в который она была помещена 3 нед назад в состоянии тяжелой ажитации; ходила взад и вперед, размахивая руками. У больной отмечалось депрессивное настроение, бессонница и потеря в массе тела на 6—8 кг. Она высказывала мысли, что ее соседи настроены против нее, подсыпают яд ей в кофе и заколдовывают ее, чтобы наказать за ее слабость. Семь лет назад, после смерти мужа, она была госпитализирована по поводу сходного депрессивного состояния, когда она

приписывала себе тяжелую вину, была ажитирована, страдала бессонницей, испытывала слуховые галлюцинации в форме голосов, называющих ее никудышней особой, и была переполнена мыслями о самоубийстве. Перед переводом она получила лечение препаратом Doxepin HCL, 200 мг, который оказал лишь незначительный эффект на депрессию и совсем никакого эффекта на бред.

Обсуждение. Глубокодепрессивное настроение и связанные с ним симптомы, характерные для депрессивного синдрома (психомоторная ажитация, самообвинение, бессонница и снижение массы тела), свидетельствуют о депрессивном эпизоде, являющемся проявлением заболевания в его основной депрессивной форме. Бред соответствует депрессивному настроению, поскольку его содержание включает тему виновности и жажду наказания. Если какой-либо специфический органический фактор, который мог бы лежать в основе таких нарушений, отсутствует, ставится диагноз тяжелой депрессии. Далее ее относят к подклассу рекуррентной на основе анализа предыдущего эпизода.

Диагноз DSM-III-R :
Ось I: Тяжелая депрессия, рекуррентная, с психотическими проявлениями (соответствующими настроению).

Депрессия у детей и подростков

Если ребенок чрезмерно привязан к родителям и боится школы, это может быть симптомом детской депрессии. Плохая успеваемость и употребление наркотиков, антисоциальное поведение, сексуальная неразборчивость, манкирование работой и побеги из дома могут быть симптомами депрессии у подростков. Для дальнейшего обсуждения этих положений обращаться к разделу 37.1, посвященному расстройствам настроения в области детской психиатрии.

Маниакальные эпизоды

Характерные для маниакальных эпизодов свойства, определенные в DSM-III-R, приводятся ниже. Приподнятое настроение с экспансивностью или раздражительностью является критерием для этих состояний. Приподнятое настроение характеризуется эйфорией и часто заразительно по своей природе; это иногда затрудняет правильную диагностику перехода заболевания в противоположную фазу неопытным врачом. Хотя общающиеся с больным лица могут не распознать необычного характера его настроения, люди, которые хорошо знают этого человека, легко отличают необычные для него изменения в настроении. Настроение больного может быть иногда раздражительным, особенно если мешают выполнению его чрезвычайно честолюбивых планов. Часто наблюдается смена доминирующего настроения — от эйфории в начале заболевания до раздражительности, наблюдающейся в дальнейшем периоде его развития.

Кроме критериев, перечисленных в DSM-III-R, маниакальные больные часто выявляют другие симптомы. Содержание маниакальных больных на стационарном режиме затрудняется тем, что они нарушают внутрибольничные правила, стремятся переложить ответственность за свои проступки на других, используют в своих интересах слабость других и стремятся перессорить персонал. Маниакальные больные часто чрезмерно потребляют алкоголь, возможно, пытаясь себе помочь. Отсутствие торможения, характерное для этих больных, проявляется в многочисленных телефонных разговорах, особенно в звонках далеко живущим лицам ранним утром. Стремление играть в азартные игры, приобретающее патологический характер, потребность

обнажаться в публичных местах, носить одежды и украшения ярких цветов и неожиданных комбинаций и невнимание к мелких деталям (например, они забывают положить на место телефонную трубку) также являются типичными проявлениями этого нарушения. Импульсивная природа многих поступков больных сочетается с чувством внутренней убежденности и целеустремленности. Больной часто охвачен религиозными, политическими, финансовыми, сексуальными идеями или идеями преследования, которые могут стать частью
бредового комплекса. Иногда эти больные проделывают значительное обратное развитие, регресс в поведении может выражаться в том, что они забавляются собственной мочой и испражнениями. Ниже приведена история болезни больной, которой поставлен диагноз биполярных расстройств:

Б. Б., 39-летняя певица Венгерской оперы, вновь поступила в психиатрическую больницу после того, как не давала несколько ночей спать членам своей семьи, исполняя «марафон» из молитв и песен. Она была одета в красную, длинную юбку и крестьянскую блузу, ее уши украшены тяжелыми серьгами, многочисленные украшения имеются также на шее, руках и груди. Она говорит очень быстро и ее трудно понять, так как речь идет о ее близких отношениях с Богом. Она часто переходит на пение, считая, что ее красивый голос—специальный дар от Бога, стремящегося вознаградить ее за болезнь. Она стремится разделить этот дар с другими, которым меньше повезло.

Б. Б. по меньшей мере десять раз поступала в данную больницу за прошедшие 20 лет, иногда в связи с серьезными суицидальными попытками, которые она совершала в состоянии депрессии, иногда потому, что была маниакальной, а иногда, по ее словам, просто в связи с тем, что она была «сумасшедшей». Хотя у нее действительно приятный голос, она не могла заставить себя систематически работать на профессиональном уровне в течение последних 15 лет и проводила много времени в местном центре здоровья. Ее наблюдал один и тот же врач многие годы, и она считала, что он воздействовал на ее мысли с помощью локальной радиостанции, давая инструкции о том, как ей следует жить между приступами, во время которых она получала лечение. Кроме того, ее просвещали также Калил Гибран и Адель Дэвис, чьи разговоры она слышала.

Обсуждение. Очень нетрудно установить, что у этой больной в настоящее время выявляется маниакальное состояние. У нее экспансивное настроение, она поет, наряжается в цветистые платья, речь почти непрерывна, ее трудно прервать, потребность в сне понижена, и имеют место идеи величия (она в близких отношениях с Богом). В прошлом у нее отмечались подобные приступы, так же как и депрессивные, с суицидальными попытками. Поставлен диагноз: биполярное расстройство, и такой же диагноз был бы, если бы не было депрессивных приступов.

Настоящий приступ является маниакальным и отмечаются соответствующие настроению психотические проявления, ее просвещают знаменитые люди. Некоторые врачи считают, что ее бред относительно того, что ею по радио управляет врач, выходит за рамки типичных особенностей любого маниакального приступа, однако этот бред также посвящен теме величия.

Диагноз DSM-III-R :

Ось I: Биполярное расстройство, мания, с психотическими проявлениями (соответствующими настроению).

Мания у подростков. Мания у подростков часто ошибочно диагностируется как

социопатия или шизофрения. Симптомы мании у подростков могут включать психозы, злоупотребление алкоголем и наркотиками, суицидальные попытки, проблемы, возникающие в учебе, философские размышления, обсессивно-компульсивные симптомы, множественные соматические жалобы, значительную раздражительность, заканчивающуюся часто драками и другими антисоциальными проявлениями в поведении. Хотя многие из этих симптомов могут встречаться у подростков и в норме, тяжесть и устойчивость симптомов заставляют врачей при постановке дифференциального диагноза рассматривать также и биполярное расстройство.

Ниже приводятся диагностические критерии для маниакального приступа.

Отметьте: «Маниакальный синдром» определен как содержащий критерии **А, Б и В**, приводимый ниже. «Гипоманиакальный синдром» определен как содержащий критерии **А и Б, но не В,** т. е. без значительных нарушений.

А. Отчетливо выраженный период патологического и устойчиво приподнятого, экспансивного или раздражительного настроения.

Б. Во время периода расстройства настроения наблюдаются устойчивые и в значительной степени выраженные, по меньшей мере три из следующих симптомов (четыре, если расстройство настроения состоит только в раздражительности):

1) повышенная самооценка или величие,

2) снижение потребности во сне, например, чувствует себя отдохнувшим после 3-часового сна,

3) большая разговорчивость, чем обычно, или потребность говорить,

4) полет мыслей или субъективное ожидание, что мысли будут скакать,

5) рассеянность, т. е. внимание легко переключается на незначительные и нерелевантные внешние раздражители,

6) повышение целенаправленной деятельности (либо социальной, на работе или в школе, либо сексуальной), либо психомоторной ажитации,

7) чрезмерное увлечение деятельностью, приносящей удовольствия, имеющие тяжелые последствия, например, субъект без конца предается шумному веселью, сексуальным приключениям или совершает глупости в делах.

В. Расстройства настроения настолько серьезные, что обусловливают нарушение профессиональной деятельности или обычной социальной деятельности или связей с другими людьми, или требуют немедленной госпитализации, чтобы больной не причинил вреда самому себе или окружающим.

Г. Никогда за время приступа у больного не было бреда или галлюцинаций длительностью более 2 нед при отсутствии выраженных расстройств настроения (например, если бы бред развился перед расстройствами настроения или продолжался после того, как они прекратились).

Д. Не накладываются на шизофрению, шизофрениформное расстройство, бредовое расстройство или психотическое расстройство, для которого другое название отсутствует (ДНО).

Е. Нельзя обнаружить наличие какого-либо органического фактора, который лежал бы в основе возникновения и течения данного расстройства. *Отметьте:* Соматические способы лечения антидепрессантами (например, лекарства, ЭСТ), которые вызывают расстройства настроения, не могут рассматриваться в качестве этиологического органического фактора.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПСИХИЧЕСКОГО СТАТУСА

Депрессивные приступы

Общее описание. Наиболее типичным симптомом является генерализованная психомоторная заторможенность, хотя иногда наблюдается психомоторная ажитация (особенно у более пожилых людей). Классический вид депрессивного больного— сутулая поза, отсутствие спонтанных движений и потухший, трагический взгляд. Если симптомы психомоторной заторможенности у больного выражены в значительной степени, он может очень напоминать больного с кататоническим ступором. Классическими симптомами психомоторной ажитации являются потирание рук и выдергивание волос.

Настроение, аффект и ощущения. Депрессия является ключевым симптомом данного расстройства, хотя приблизительно половина больных может отрицать наличие депрессивных переживаний и они не производят на врача впечатление значительно депрессивных больных. Этих больных часто считают в семье и на работе необщительными и малоактивными.

Перцептивные расстройства. О депрессивных больных с бредом и галлюцинациями говорят, что они больны психотической депрессией; этот термин также часто используется врачами для описания депрессивных больных со значительными проявлениями регрессии (например, тех, которые демонстрируют немоту, не хотят принимать ванну, нечистоплотных). Бред и галлюцинации, соответствующие депрессивному настроению, называются гармоническими, или «конгруэнтными». Конгруэнтный настроению бред— это бред виновности, греховности, собственной никчемности, обнищания, а также смертельного соматического заболевания (например, мозг «прогнил» от рака). Содержание не конгруэнтных настроению бреда и галлюцинаций не соответствует депрессивному настроению. Неконгруэнтный бред у депрессивного больного включает темы величия, преувеличенной силы, знаний и достоинств — например, вера в то, что он является Мессией. Иногда при психотической депрессии появляются галлюцинации, но это бывает редко.

Мыслительный процесс. Депрессивные больные обычно отрицательно смотрят на мир и на самих себя. Содержанием мыслей обычно являются небредовые размышления о потерях, своей вине, суициде и смерти. У многих больных снижается скорость и объем речи; они отвечают на вопросы односложно и с задержкой. Приблизительно у 10% депрессивных больных имеются выраженные нарушения мышления, обычно блокирование мыслей, крайняя скудность содержания речи или выраженная обстоятельность.

Импульсивность, суициды и одержимость убийством. Приблизительно в 10—15% случаев у депрессивных больных имеет место завершенный суицид и около $^{2}/_{3}$ планируют его. Больные с психотической депрессией иногда могут пытаться убить лицо, вовлеченное в их бредовую систему. Однако у наиболее тяжелых депрессивных больных часто отсутствует необходимая мотивация или энергия, чтобы совершить импульсивное действие или применить насилие. Больные депрессией имеют повышенный риск суицидов в период выздоровления, когда у них восстанавливается необходимая энергия для выполнения запланированного суицида (парадоксальный суицид). Очень частой ошибкой является выдача депрессивному больному в момент выписки из клиники большого количества антидепрессантов (особенно ТСА).

Ориентировка. Большинство депрессивных больных ориентированы в

собственной личности, месте и времени, хотя в ряде случаев из-за отсутствия энергии и интереса к вопросу они могут не отвечать на него.

Память. Приблизительно 50—75% депрессивных больных имеют когнитивные нарушения, которые называют депрессивной «псевдодеменцией». Такие больные обычно жалуются на нарушение способности сосредоточить внимание и забывчивость.

Самооценка и критика. Оценка больным своего состояния становится очевидной из наблюдений за его поступками в недавнем прошлом и поведением во время беседы. Отношение депрессивного больного к своему состоянию состоит в том, что часто он преувеличивает наблюдающиеся у него нарушения, свое заболевание и свои страдания. Такого больного очень трудно обмануть, сказав, что он может выздороветь.

Надежность. Вся информация, полученная от больного депрессией, преподносится так, что все плохое преувеличивается, а все хорошее преуменьшается. Типичной ошибкой, часто встречающейся в клинике, является то, что врач верит депрессивному больному, утверждающему, что лечение антидепрессантами, проводившееся ему в прошлый раз, совсем не помогло. Эти утверждения часто являются абсолютно ложными и требуют проверки из другого источника. Не следует расценивать эти ложные утверждения, как намеренную ложь, поскольку больной, находящийся в депрессивном состоянии, просто не может давать сколько-нибудь обнадеживающие сведения^

Объективные шкалы депрессии. Объективные шкалы депрессии в клинической практике необходимы для оценки психического состояния депрессивных больных.

Шкала Цунга (Zung). Шкала самооценки Цунга содержит 20 пунктов. Нормальный показатель равен 34 или меньше, а депрессивный — 50 или выше. Эта шкала обеспечивает глобальный индекс интенсивности депрессивных симптомов, включая выраженность депрессии.

Шкала Раскина (Raskin). Шкала тяжести депрессии Раскина является шкалой клинической оценки, измеряющей тяжесть депрессии, о которой говорит больной и которую наблюдает врач; шкала пятибалльная, имеет три измерения: вербальное сообщение, наблюдаемое поведение и вторичные симптомы. Она имеет диапазон от 3 до 13; норма равна 3; депрессия 7 или выше.

Шкала депрессии Гамильтона (Hamilton). Эта широко используемая шкала депрессий содержит 24 пункта, каждый из которых оценивается в диапазоне от 0 до 4 или от 0 до 2, с максимальным диапазоном от 0 до 76. Шкала основывается на клинической беседе с больным. Врач оценивает ответы на вопросы о чувстве вины. суициде, особенностях сна и других проявлениях, наблюдающихся при депрессиях.

Маниакальные приступы

Общее описание. Маниакальные больные возбуждены, многоречивы, иногда выглядят нелепо и гиперактивны. Временами у них наблюдаются выраженные психические проявления, поведение дезорганизованное, и требуется применение силы, чтобы их удерживать, а также внутримышечное введение транквилизаторов.

Настроение, аффект и ощущения. Классическое состояние этих больных— эйфория, но иногда они очень раздражительны, особенно, если мания длится долго. У них также наблюдается низкая толерантность к фрустрации, что может приводить к вспышкам ярости и враждебности. Маниакальные больные очень лабильны, быстро, в течение нескольких минут или часов могут переходить от смеха к раздражительности и к депрессии, плохо владея собой.

Перцептивные расстройства. Бредовые переживания у маниакальных больных встречаются в 75%. Конгруэнтный настроению маниакальный бред касается высоких достоинств, способностей или силы, которыми якобы обладает больной. Бред и галлюцинации, которые часто наблюдаются в мании, очень причудливы и не соответствуют настроению.

Мыслительный процесс. Содержанием мыслей являются идеи самовосхваления и самоуверенности. Этих больных нельзя прервать, когда они разговаривают, и часто они представляют собой назойливую досаду для других. Маниакальные больные очень отвлекаемы. Когнитивная функция в маниакальном состоянии характеризуется неограниченным и ускоренным потоком идей, в которых речь часто бывает нарушена. По мере того как мания усиливается, формальные и логические правила речи отвергаются, и речь становится громкой, быстрой и ее трудно прервать. При нарастании остроты состояния речь становится полной каламбуров, шуток, рифм, игры слов или нелепостей, которые вначале кажутся смешными, но при дальнейшей активизации состояния ассоциации становятся неадекватными. Способность к концентрации внимания снижается, уступая место полету мыслей, словесной окрошке и неологизмам. В состоянии острого маниакального возбуждения речь может стать совсем бессвязной и неотличимой от речи больных шизофренией в состоянии острого кататонического возбуждения.

Импульсивность, суициды и мания убийства. Примерно 75% маниакальных больных совершают нападения или угрожают ими. Маниакальные больные также совершают попытки суицида или убийства, но случаи, чтобы они это выполнили, неизвестны. Имеются данные о том, что больные, которые угрожают высокопоставленным лицам (например, Президенту Соединенных Штатов), чаще страдают биполярным расстройством, чем шизофренией.

Ориентировка и память. Ориентировка и память обычно сохранны, хотя некоторые маниакальные больные настолько эйфоричны, что часто отвечают неправильно. Этот симптом назван Крепелиным «делириозной манией».

Нарушение оценки и критики своего поведения. Нарушение своего поведения — это ярлык маниакального состояния. Больные нарушают закон в отношении кредитных карт, сексуальных правил, финансов, причем иногда ввергают свои семьи в финансовый кризис. Маниакальные больные почти не имеют критики к своему состоянию.

Надежность. Маниакальные больные совершенно ненадежды в отношении того, что они говорят. Обман и лживость типичны для этого расстройства, и это иногда является причиной того, что неопытные врачи рассматривают их как презренных негодяев.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Тяжелое депрессивное расстройство

Течение. У больных с депрессивным расстройством обычно не бывает каких-либо личностных расстройств в преморбиде. Приблизительно 50% из них впервые заболели до 40 лет, когда у них развился приступ депрессии. При позднем начале обычно в семейном анамнезе отсутствуют указания на расстройства настроения, социопатию или алкоголизм. Нелеченый приступ депрессии длится от 6 до 13 мес; большинство приступов в условиях лечения длятся 3 мес. Отмена антидепрессантов через 3 мес почти

всегда сопровождается рецидивом патологических симптомов. По мере того как больной становится старше, приступы обнаруживают тенденцию к большей частоте возникновения и длительности. За период 20 лет среднее число приступов составляет 5 или 6.

Приблизительно 5—10% больных с начальным диагнозом униполярной депрессии имеют маниакальные приступы спустя 6—10 лет после первого депрессивного приступа. Средний возраст возникновения их—32 года, и они часто появляются после 2—4 депрессивных
приступов. Депрессия у больных, которым позднее/ меняли диагноз на биполярное расстройство, часто характеризуется бессонницей, психомоторной заторможенностью, ïñèõîòè÷еской симптоматикой и наличием в анамнезе послеродовых приступов, а в семейном анамнезе — биполярных расстройств и спровоцированной антидепрессантами гипомании.

Прогноз. Тяжелый депрессивный приступ по своей основе является циклическим расстройством с периодами обострения, разделенными периодами психического здоровья. Приблизительно у 50—85% больных имеет место второй депрессивный эпизод, очень часто в следующие 4—6 мес. Риск рецидива увеличивается сопутствующий дистимией, злоупотреблением алкоголем и наркотиками, симптомами тревожности, началом в более старшем возрасте и наличием в анамнезе более одного приступа депрессии. Приблизительно половина больных остаются психически здоровыми в течение длительного времени: у 30% отмечается умеренное улучшение, а у 20% отмечается выраженное ухудшение. Хроническое течение с прогрессирующим ухудшением более характерно для мужчин, чем для женщин.

Биполярное расстройство

Течение. Хотя циклотимия диагностируется, как правило, несколько ретроспективно, нет каких-либо преморбидных личностных особенностей, которые можно было бы связать с этим расстройством. Однако клиницисты отмечают весьма интересный факт, что в преморбиде у этих больных наблюдался подъем трудовой деятельности, в том числе и творческой. Биполярное расстройство может часто начинаться с депрессии (в 75% случаев у женщин, в 67%—у мужчин). Биполярное расстройство может наблюдаться повторно. Большинство больных страдают как депрессией, так и манией, хотя приблизительно 10—20%—одной манией. Маниакальные приступы обычно имеют очень быстрое начало (часы или дни), но иногда они развертываются в течение нескольких недель. В самом начале расстройства маниакальному эпизоду может предшествовать событие, ускоряющее его, но далее это уже не имеет такого значения. Нелеченый маниакальный эпизод продолжается около 3 мес, поэтому неразумно отменять лечение до этого времени. По мере того как заболевание прогрессирует, наблюдается уменьшение промежутка времени между приступами. Однако после приблизительно пяти приступов межприступный период стабилизируется в рамках 6—9 мес.

Прогноз. Биполярные расстройства имеют худший прогноз, чем тяжелое депрессивное состояние. У больных с чисто маниакальными симптомами прогноз лучше, чем у больных с депрессивными или смешанными симптомами. Наличие психотических симптомов во время маниакального приступа, однако, не означает, что прогноз будет плохой; приблизительно у 7% больных не бывает рецидива заболевания; 45% больных переносят более одного приступа, а у 40% развивается хроническое

заболевание. у больного могут иметь место от 2 до 30 приступов мании (в среднем 9 приступов), но у 40% отмечается более 10 приступов. На основании результатов длительных наблюдений можно отметить, что 15% больных выздоравливают, 45% также выздоравливает, но у них имеются множественные обострения, у 30% больных отмечается частичная ремиссия, а 10% больных страдает хроническим заболеванием. У $^{1}/_{3}$ обнаруживается хроническая симптоматика, которая приводит к ухудшению социального положения больного.

ДИАГНОЗ И ПОДТИПЫ

Тяжелое депрессивное расстройство

Диагноз. Для того чтобы поставить диагноз: тяжелое депрессивное расстройство, как было приведено выше, согласно DSM-III-R требуется наличие приступа депрессии и отсутствие либо маниакального, либо отчетливого гипоманиакального эпизодов. Ниже приводятся описания подтипов единичного приступа, повторных приступов или сезонных вспышек, взятые из DSM-III-R. Диагностическими критериями для тяжелого депрессивного расстройства, единичный приступ, являются следующие: Для описания текущего статуса используйте коды тяжелого депрессивного приступа (пятая цифра).

А. Единичный приступ тяжелой депрессии.

Б. Отсутствие когда-либо маниакального эпизода или отчетливо гипоманиакального эпизода. *Определите,* имеется ли сезонность. Соотнесите с приведенными выше диагностическими критериями для тяжелого депрессивного расстройства Диагностическими критериями для тяжелой депрессии с повторными приступами являются следующие: Для описания текущего статуса используйте коды тяжелого депрессивного приступа (пятая цифра).

А. Два или более депрессивных приступов, каждый из которых отделен по меньшей мере двумя месяцами возвращения к более или менее нормальной жизни. (Если имел место тяжелый депрессивный эпизод в прошлом, текущий приступ депрессии необязательно должен отвечать всем критериям тяжелого депрессивного приступа.)

Б. Никогда не было маниакального приступа или отчетливого гипоманиакального приступа. *Определите,* имеется ли сезонность.

Соотнесите с приведенными выше диагностическими критериями для тяжелого депрессивного расстройства.

Диагностическими критериями для сезонных приступов являются:

А.. Имеется регулярная временная связь между началом приступа биполярного расстройства (включая биполярное расстройство, другие названия для которого отсутствуют, ДНО, неуточненное) или повторное тяжелое депрессивное расстройство (включая депрессивное расстройство, для которого другое название отсутствует, ДНО, неуточненное) и определенный 60-дневный период в году (например, регулярное возникновение депрессии между началом октября и концом ноября). Отметьте: Не включать случаев, в которых имеет место отчетливое влияние связанных с временем года психосоциальных стрессов, например, постоянная безработица зимой.

Б. Полная ремиссия (или смена депрессии манией или гипоманией), также появляющаяся в течение определенного 60-дневного периода года (например, депрессия исчезает от середины февраля до середины апреля).

В. Имелось по меньшей мере три приступа расстройства настроения в течение трех остальных лет, показавшие зависимость от времени года, как определено в **А и Б,**

по меньшей мере два из них наблюдались в следующие друг за другом годы. Г. Зависящие от времени года приступы расстройств настроения, как описано выше, численно превосходящие все не зависящие от сезона приступы подобных расстройств; отношение между ними может превышать 3:1.

Диагностические критерии для кодов тяжелого депрессивного приступа:
Пятая цифра числового кода и критерии степени тяжести текущего состояния биполярного расстройства, депрессии или тяжелого депрессивного расстройства.

1—Легкое: очень мало проявлений, если они вообще есть, сверх тех, которые-требуются, чтобы поставить диагноз, и симптомы, в результате которых появляется лишь незначительное нарушение деятельности в профессиональном плане или в области обычной социальной активности или во взаимоотношениях с другими людьми.

2—Умеренное: симптоматика или нарушения деятельности между «легкими» и «тяжелыми».

3—Тяжелое, без психотических проявлений: наличие нескольких симптомов, кроме тех, которые необходимы, чтобы поставить диагноз, и симптомы, которые значительно влияют на нарушение профессиональной деятельности или на обычную социальную активность или на взаимоотношения с другими людьми.

4—Тяжелое, с психотическими проявлениями: бред или галлюцинации. Если возможно, определите, являются ли психотические проявления конгруэнтными настроению или неконгруэнтными

КОНГРУЭНТНЫЕ НАСТРОЕНИЮ ПСИХОТИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ: бред или галлюцинации, содержание которых полностью соответствует типичным депрессивным темам собственной никчемности, вины, болезни, смерти, нигилизма или заслуженного наказания.

НЕКОНГРУЭНТНЫЕ НАСТРОЕНИЮ ПСИХОТИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ: бред или галлюцинации, содержание которых не включает типичных депрессивных тем или собственной неполноценности, вины, болезни, нигилизма или заслуживаемого наказания.

Сюда входят такие симптомы, как бред преследования (не прямо связанный с депрессивными темами), вкладывание мыслей, передача мыслей по радио и бредовое ощущение, что мысли и поведение управляются извне.

5—В состоянии чистичиой ремиссии: промежуточное положение между критериями «В состоянии полной ремиссии» и «Легкое» при отсутствии в прошлом дистимии. (Если тяжелый депрессивный приступ накладывается на дистимию, с того времени как тяжелый депрессивный приступ больше не отвечает всем критериям для этого заболевания, ставится диагноз только дистимии.)

6—В состоянии полной ремиссии: отсутствие выраженных признаков и симптомов расстройства в течение прошедших 6 мес.

О — Неуточненное.

Отметьте, что заболевание хроническое, если текущий приступ продолжался в течение двух следующих друг за другом лет без 2-месячного или более длительного периода, когда выраженная депрессивная симптоматика отсутствовала. *Отметьте,* что текущий приступ был меланхолического типа;

Кроме того DSM-III-R определяет тяжесть заболевания— легкую, умеренную, тяжелую без психотических проявлений, с психотическими проявлениями (указывая

конгруэнтные настроению или неконгруэнтные настроению бред или галлюцинации), в состоянии частичной ремиссии, в состоянии полной ремиссии, хроническую или неуточненную. Диагноз депрессивного расстройства, нигде более не классифицируемого, другое название отсутствует (ДНО) или неуточнено, используется для расстройств с депрессивными проявлениями, которые не отвечают критериям ни одного из специфических расстройств настроения или смежных расстройств с депрессивным настроением. Повторные приступы дистимии могут служить примером этих расстройств. Диагностическими критериями для депрессивных расстройств,
более нигде не классифицируемых (ДНО), неуточненных, являются: расстройства с депрессивными проявлениями, которые не отвечают критериям никакого из специфических расстройств настроения или смежных расстройств с депрессивным настроением. Примеры:

1) тяжелый депрессивный приступ, накладывающийся на резидуальную шизофрению;

2) повторное, легкое депрессивное расстройство, которое не отвечает критерию для дистимии;

3) не связанные со стрессом депрессивные эпизоды, которые не отвечают критериям для тяжелого депрессивного приступа. Отметьте, есть ли сезонность. Соотнесите с приведенными выше критериями для тяжелого депрессивного расстройства.

Подтипы. Для разделения депрессивных больных на гомогенные группы предложен целый ряд подтипов. Выше приводились диагностические критерии для меланхолии (DSM-III-R), выделяя на основе этих симптомов подтип депрессии. Больные с меланхолическим подтипом особенно хорошо реагируют на соматическую терапию.

Разработаны различные системы определения прогноза для данного больного. Существует дифференцирование на эндогенных, реактивных, психотически-невротических, а также первичных и вторичных, осуществляемое по специальным схемам. Континуум эндогенность—реактивность является дискуссионным, поскольку соответственно ему эндогенная депрессия является «биологической», а реактивная депрессия «психологической», основанной преимущественно на наличии или отсутствии явного стресса, ускоряющего заболевание. Другие симптомы эндогенной депрессии заключаются в колебаниях настроения в зависимости от времени суток, наличии бреда, психомоторной замедленности, пробуждений ранним утром и чувства вины; таким образом, эта симптоматика несколько напоминает выделяемую DSM-III-R категорию психотической депрессии с меланхолией. Симптомы реактивной депрессии включают изначальную бессонницу, тревогу, эмоциональную лабильность и множественные соматические жалобы. Деление на психотиков-невротиков отделяет более тяжело больных от менее тяжело больных. Первичная депрессия, согласно DSM-III-R, относится к заболеванию, называемому расстройством настроения, а вторичная депрессия является компонентом какого-либо другого психического или физического состояния. «Двойная депрессия» характеризует состояние, при котором тяжелое депрессивное расстройство накладывается на дистимию. «Депрессивный эквивалент» является симптомом или синдромом, который может явиться "forme fruste" депрессивного приступа. Например, триада из прогулов, потребления алкоголя и сексуальной неразборчивости у подростков, которые раньше вели себя примерно, может быть эквивалентом депрессии, как и тревожность, наблюдаемая у детей после разлуки с матерью.

Совсем недавно описанный подтип, который может иметь как клиническое, так и научное значение,—сезонное аффективное расстройство, характеризующееся депрессией, психомоторным замедлением, гиперсомнией, а также гиперфагией, которые наступают осенью или зимой и ослабевают весной и летом. Эти депрессии могут быть связаны с нарушением световой регуляции мелатонина; их часто удается излечить методом депривации сна или светом. Лечение светом (фототерапия) состоит в продлении светового периода для больного путем воздействия на него яркого света дополнительно в течение 2—6 ч в день.

Биполярное расстройство

Диагноз. Как было показано выше, согласно DSM-III-R, для диагноза биполярного расстройства маниакального типа необходимо наличие маниакального приступа. Ниже приводятся диагностические критерии для биполярного расстройства, маниакальное состояние:

Для описания текущего статуса используйте коды маниакального приступа (пятая цифра).

В настоящее время (или совсем недавно) в маниакальном приступе (если маниакальный приступ имел место в прошлом, настоящий эпизод не обязательно должен отвечать всем критериям для маниакального приступа). Отметьте, имеется ли сезонность.

Соотнесите с вышеприведенными диагностическими критериями для маниакальных приступов.

Если в прошлом наблюдался маниакальный приступ, то настоящий маниакальный эпизод не обязательно должен отвечать всем критериям маниакального приступа. Ниже приводятся диагностические критерии для биполярного расстройства, депрессивное состояние:

Для описания текущего статуса используйте коды для тяжелого депрессивного приступа (пятая цифра).

А. Был один или более маниакальных приступов в прошлом.

Б. В настоящее время или совсем недавно имеет место тяжелый депрессивный приступ. Если в прошлом имел место тяжелый депрессивный эпизод, настоящий эпизод не обязательно должен отвечать всем критериям тяжелого депрессивного приступа.
Отметьте, есть ли сезонность.

Соотнесите с приведенными выше диагностическими критериями для тяжелого депрессивного приступа. Таким образом, для диагноза биполярное расстройство (депрессивный тип) требуется, чтобы в прошлом был один или более
маниакальных приступа при наличии в настоящее время депрессивного приступа (см. Диагностические критерии для маниакального приступа). Если в прошлом был тяжелый депрессивный приступ, настоящий эпизод может не отвечать всем критериям для тяжелого депрессивного приступа. Ниже приводятся диагностические критерии для биполярного расстройства, смешанный тип: Для описания текущего статуса используйте коды для маниакальных приступов (пятая цифра).

А. Настоящий (или только что закончившийся) приступ имел клиническую картину, полностью включавшую симптомы и маниакального, и тяжелого депрессивного приступов (за исключением того, что необходимая длительность для депрессивной симптоматики составляла 2 нед), которые сосуществовали в одно и то же время или быстро, в течение нескольких дней, непрерывно сменяли друг друга. Соотнесите с

вышеприведенными диагностическими критериями для тяжелого депрессивного приступа и с диагностическими критериями для маниакального приступа.

Б. Значительно выраженные депрессивные симптомы, которые продолжаются по меньшей мере целый день. Отметьте, есть ли сезонность.

Таким образом, диагноз биполярное расстройство, смешанный тип, требует наличия обоих, полностью выраженных приступов — и маниакального, и депрессивного (который длится не менее целого дня), или же быстрого чередования этих синдромов через каждые несколько дней.

В DSM-III-R определяется также степень тяжести маниакального эпизода: легкая, умеренная, тяжелая без психотических проявлений (укажите, конгруэнтных настроению или неконгруэнтных настроению), частичная ремиссия, полная ремиссия и неуточненная.

Ниже приводятся диагностические критерии для кодов маниакального приступа: пятая цифра числовых кодов используется для обозначения степени тяжести текущего состояния при биполярном расстройстве, маниакальном или смешанном приступе:

1—Легкое: отвечает минимуму симптомов, являющемуся критерием для маниакального приступа (или почти отвечает, если в прошлом был маниакальный приступ).

1—Умеренное: чрезвычайное усиление активности или нарушение оценки своего поведения.

3—Тяжелое, без психотических проявлений: почти непрерывное наблюдение, чтобы обезопасить самого больного и окружающих.

4—Тяжелое, с психотическими проявлениями: бред, галлюцинации или кататонические симптомы. Если возможно, определите, являются ли бред и галлюцинации конгруэнтными настроению или неконгруэнтными настроению.

Конгруэнтные настроению психотические проявления: бред или галлюцинации, содержание которых полностью соответствует типичным маниакальным темам— необыкновенных достоинств, силы, знаний, признание себя божеством или великим человеком или уверенность в своей близкой связи с ними. Неконгруэнтные настроению психотические проявления: либо

а), либо б):

а) бред или галлюцинации, содержание которых не включает тем, типичных для маниакального состояния,—о необыкновенных достоинствах, силе, знаниях, отождествлении себя с богом или знаменитыми людьми или уверенность в тесной связи с ними. Содержанием являются бред преследования, без прямой связи с идеями величия, вкладыванием мыслей, а также бредовые ощущения относительно того, что их поведение управляется кем-то;

б) кататонические симптомы, например, ступор, мутизм, негативизм, нелепые позы.

5—В состоянии частичной ремиссии: в прошлом состояние отвечало всем критериям, но в настоящее время уже не отвечает, хотя некоторые признаки и симптомы еще сохраняются.

6—В состоянии полной ремиссии: в прошлом состояние отвечало всем критериям, но в настоящее время какие-либо проявления или симптомы расстройства отсутствуют по меньшей мере в течение последних 6 мес.

О — Неуточненное.

Биполярное расстройство, нигде более не классифицируемое, другое название

отсутствует, ДНО, неуточненное, является резидуальной категорией для гипоманиакальных приступов, которые нигде более не классифицируются; диагностические критерии для него следующие:

Расстройство с маниакальными или гипоманиакальными проявлениями, которое не отвечает критериям для любого другого 'специфического биполярного расстройства. Примеры:

1) наличие не менее одного гипоманиакального приступа и не менее одного тяжелого депрессивного приступа, но никогда не циклотимии или маниакального приступа. Такие случаи обозначаются как «Биполярное расстройство II».

2) один или более гипоманиакальных приступов, но без циклотимии или наличия в прошлом либо маниакального, либо тяжелого депрессивного приступов,

3) маниакальный приступ, накладывающийся на бредовое расстройство, резидуальную шизофрению или психотическое расстройство, ДНО (неуточненное). Подтипы. Основными подтипами биполярного расстройства являются депрессивные, маниакальные и смешанные. Согласно другому делению, имеются подтипы «Биполяр I» и «Биполяр II».

Биполяр I —это синоним выделяемому в DSM-III1-R критерию для биполярного расстройства. Биполяр II относится к больным, которые имеют тяжелые депрессивные приступы и только гипоманиакальные эпизоды. Согласно DSM-III1-R, если такие больные не отвечают критериям для циклотимии, они диагностируются как страдающие биполярным расстройством ДНО (неуточненным). Биполяр II обнаружен в семьях пробандов, больных униполярными, биполярными расстройствами и расстройством Биполяр II. Высказано предположение, что больные расстройством Биполяр II имеют личностные нарушения, накладывающиеся на униполярное депрессивное расстройство.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Тяжелое депрессивное расстройство

Соматические заболевания. Депрессивные симптомы могут возникать при многих неврологических и соматических нарушениях, а также под влиянием психофармакологических веществ.

Неврологические, соматические и фармакологические факторы, которые могут обусловливать депрессивный синдром, следующие. Неврологические: деменции (включая болезнь Альцгеймера), эпилепсия*, синдром Фара*, болезнь Ге-нтингтона*, гидроцефалия, инфекции (включая вирус СПИДа и нейросифилис)*, мигрень*, рассеянный склероз*, нарколепсия, неоплазмы*, болезнь Паркинсона, прогрессирующий надъядерный паралич, ночное удушье, инсульт*, травма*, болезнь Вильсона*; эндокринные: андреналовые расстройства (болезнь Аддисона, Кушинга*), гиперальдостеронизм, расстройства, связанные с менструациями*, паратиреоидные нарушения (гипер- или гипо-), послеродовые*, тиреоидные расстройства (гипотиреоз и «апатичный» гипертиреоз*); инфекции и воспаления: синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД)*, мононуклеоз, пневмония-вирусная и бактериальная, ревматоидный артрит, артериит Съегрена, системная красная волчанка*, височный артериит, туберкулез; различные соматические факторы—рак (особенно поджелудочной железы и других желез внутренней секреции), сердечно-легочная недостаточность, порфирия, уремия (и другие заболевания почек)*, дефицит витаминов (B_{12}, C, соли фолиевой кислоты, никотиновой кислоты, тиамина)*; фармакологические

(представляющие собой лекарственные вещества): анальгетики (антивоспалительные средства, ибупрофен, индометацин, опиаты, фенацетин; антибактериальные), противогрибковые препараты: ампициллин, этионамид, гризеофульвин, метронидазол, наликсидовая кислота, фурадонин, стрептоцид, стрептомицин, сульфаметоксазол, сульфонамиды, тетрациклин; антигипертензивные (сердечные) препараты: альфа-метилдофа, бета-блокаторы, клофелин, препараты наперстянки, октадин, апрессин, лидокаин, празозин, новокаинамид, резерпин, антинеопластические вещества: азатиоприн, С-аспарагиназа, блеомицин, триметоприм, винкристин; неврологические/психиатрические средства: мидантан, баклофен, бромокриптин, карбамазе-пин, леводопа, нейролептики/бутирофеноны, фенотиазины, оксииндолы/дефенин, седативные/снотворные вещества (барбитураты, бензодиазепины, хлоралгидрат), стероиды/гормоны: кортикостероиды (включая АКТГ), принимаемые внутрь контрацептивные вещества, преднизолон, триамцинолон; различные другие вещества: диакарб, холины, циметидин, ципрогенптадин, тетурам, стимуляторы (фенамин,).

---

*Отмечены факторы, которые могут также явиться причиной маниакального состояния.

Многие депрессивные больные сначала обращаются к своему врачу по поводу соматического заболевания. Большинство причин органического характера могут быть выявлены путем тщательного изучения истории болезни депрессивного больного, детального исследования физического и неврологического состояния и обычных анализов крови и мочи.

Наиболее частыми неврологическими заболеваниями, проявлениями которых может быть депрессия, могут быть дрожательный паралич (болезнь Паркинсона), деменции (включая болезнь Альцгеймера), эпилепсия, инсульты, опухоли. Приблизительно 50—75% больных дрожательным параличом имеют депрессивные симптомы, которые не обнаруживают корреляции со степенью физических нарушений. возрастом или продолжительностью болезни,, но коррелируют с нарушением показателей нейропсихологических тестов. Эти депрессивные симптомы могут «маскироваться» почти такими же двигательными нарушениями, развивающимися при дрожательном параличе. Депрессивные проявления часто снижаются под влиянием антидепрессантов и ЭСТ.

Обычно «псевдодеменцию». наблюдающуюся при депрессии, легко отличить от деменции при таком заболевании, как болезнь Альцгеймера, по клиническим признакам. Нарушения когнитивной функции при депрессии имеют более острое начало, имеются также и другие симптомы депрессии, например, самообвинение. Суточные колебания нарушений когнитивной функции, которые бывают при депрессиях, обычно отсутствуют при первичных деменциях. Депрессивные больные с когнитивными нарушениями обычно не стесняются отвечать на вопросы («Я не знаю»), тогда как больные деменцией пытаются конфабулировать. У депрессивных больных память на текущие и прошлые события нарушается одинаково; у дементных больных больше страдает память на текущие события, чем на прошлые. И, наконец, депрессивного больного можно натренировать так, что память у него улучшится, тогда как в отношении дементного больного этого сделать не удается.

Нарушения, наблюдающиеся у больных височной эпилепсией в межприступ-ный

период, могут также напоминать депрессивное расстройство, особенно если эпилептический фокус расположен справа. Депрессия обычно сопутствует инсультам, особенно в течение двух первых лет. Она более часто наблюдается при поражении передних (чем задних)отделов мозга, при локализации очага в левом полушарии, и эту депрессию обычно удается купировать с помощью антидепрессантов. Депрессивные проявления довольно часто наблюдаются при опухолях диэнце-фальных и височных отделов.

Невозможность получить хорошую клиническую историю болезни или изучить особенности жизни больного и сложившуюся ко времени болезни ситуацию может привести к диагностическим ошибкам. У подростков с депрессивными проявлениями надо исключить мононуклеоз. У мужчин и женщин с очень низкой массой тела надо проверить почечную и тиреоидную функции. Гомосексуалистов, бисексуалов и наркоманов надо исследовать на СПИД; больных пожилого возраста—на наличие вирусной пневмонии.

Как было показано выше, очень многие препараты также могут вызывать депрессию. Очень хорошим принципом является тот, который позволяет считать, что каждый препарат, который больной принимает, может быть фактором, обусловливающим расстройство настроения. Депрессию часто вызывают сердечные средства, антигипертензивные, седативные, снотворные, антипсихотиче-ские, антипаркинсонические, анальгетики, антибактериальные и антинеопластические препараты.

Психические заболевания. Депрессия может быть проявлением практически каждого из психических расстройств, перечисленных в DSM-III1-R, но особенно важную роль при дифференциальном диагнозе играют следующие психические расстройства, которые чаще всего сопровождаются депрессией: нарушение адаптации с депрессивным настроением, злоупотребление алкоголем, нервная анорексия, биполярное расстройство, булимия, наркомания, дистимия, циклотимия, тяжелое депрессивное расстройство, шизоаффективные расстройства, шизофрения, шизофрениформное расстройство, соматогенное нарушение. Лучше всего проводить дифференциалльный диагноз, сверяя каждый синдром
по руководству, указанному в DSM-III1-R. Возможно, что наибольшие трудности вызывает дифференциальный диагноз между расстройством в виде тревожности (с депрессией) и депрессивным расстройством (с выраженной тревожностью). В пользу диагноза депрессии свидетельствуют положительный тест на подавление дексаметазона (DST), снижение латентности ФБС на ЭЭГ сна, а также отрицательная реакция не вливание лактата. Нарушения, наблюдающиеся при утрате близкого человека, не рассматриваются как психические расстройства, хотя приблизительно одна треть переживших эту утрату супругов в течение какого-то времени находится в состоянии, отвечающем критериям депрессивного расстройства. У некоторых лиц, у которых сначала наблюдается неосложненная реакция на утрату близкого человека, может впоследствии развиться тяжелое депрессивное расстройство. Однако этот диагноз им не ставится до тех пор, пока не наступит облегчение реакции на перенесенное горе; дифференцирование проводится на основе тяжести и длительности симптоматики. Проявлениями, связанными с депрессивным расстройством на почве неразрешившегося горя по поводу утраты, могут быть идеи собственной никчемности, суицидальные мысли, значительные нарушения профессиональной деятельности, психомоторная заторможенность, приписывание себе поступка (а не оплошности), из-за которого

произошла смерть, мумификация (содержание вещей умершего в том виде, как они остались после его смерти) и особенно тяжелая реакция в годовщину смерти.

Биполярное расстройство (маниакальные приступы)

Соматические заболевания. Выше были перечислены потенциальные причины, включающие неврологические и соматические факторы, которые могут обусловливать депрессивные, а также и маниакальные симптомы. Ниже приводится список фармакологических препаратов, которые могут способствовать возникновению маниакальных симптомов: фенамин, баклофен, бромиды, бромокриптин, каптоприл, циметидин, кокаин, кортикостероиды (включая АКТГ), тету-рам, галлюциногены (интоксикация), опиаты, прокарбазин. Манию можно вызвать также антидепрессантами и их отменой.

Психиатрические аспекты заболевания. В большинстве случаев дифференциальный диагноз для маниакальных симптомов проводится с теми расстройствами, которые, как указывалось выше, могут обнаруживать и депрессивную симптоматику. Специального внимания, однако, при проведении дифференциального диагноза для маниакального приступа требуют пограничные, нарциссические, демонстративные и антисоциальные расстройства личности.

Имеется много работ, посвященных-клинической дифференциальной диагностике между маниакальным приступом и приступом шизофрении. Несмотря на трудности, имеется несколько признаков, помогающих правильно поставить диагноз. Веселость, приподнятое настроение, заразительность настроения для других очень типичны для мании. Сочетание маниакального настроения, быстрая напористая речь и гиперактивность создают внушительный перевес в сторону диагноза мании. Начало при мании часто более острое, являя вдруг поведение, значительно отличающееся от прошлого. У половины биполярных больных в семейном анамнезе имеются расстройства настроения. Необходимо помнить, что кататония может быть депрессивной фазой биполярного расстройства. Исследуя больных кататонией, врач должен тщательно изучить историю прошлых маниакальных или депрессивных приступов, также семейную историю расстройств настроения. Маниакальные симптомы у национальных меньшинств (например, у негров, испанцев) часто ложно трактуются как симптомы шизофрении.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПОДХОД

Лечение больных с расстройствами настроения всегда является творчеством врача; специфическое лечение как для маниакальных, так и для депрессивных приступов отсутствует. Поскольку прогноз для каждого приступа в отдельности хороший, всегда полезно сохранять оптимизм и приветствовать его у больных и членов их семьи, даже если сначала лечение не дает многообещающих результатов.

Госпитализация

Первым, критическим решением психиатра является решение вопроса о том, следует ли госпитализировать больного или. попытаться лечить его амбулаторно. Отчетливыми указаниями на необходимость госпитализации являются риск совершения самоубийства или убийства, пренебрежение к пище и одежде, даже крыше над головой и желательность провести необходимые диагностические исследования. Быстрое нарастание симптомов и раптуса также является показанием к госпитализации.

Легкую депрессию или гипоманию можно лечить амбулаторно, если врач быстро оценит состояние больного. Нарушение критики к своему состоянию, потеря веса или бессонница должны быть небольшими. Больной должен иметь хорошую систему поддержки, которая бы не вмешивалась слишком сильно, но и не оставляла бы его без внимания. Любое изменение симптомов на противоположные тем, которые наблюдались, а также изменение поведения больного или отношения к поддерживающим его лицам требуют госпитализации.

Больные с хорошим настроением часто не желают добровольно лечиться в клинике, так что их приходится принуждать. Больные с депрессивным синдромом часто не в состоянии принимать решение из-за своего заторможенного мышления, негативного пессимистического мировосприятия. У маниакальных больных часто отсутствует такое глубокое понимание своей болезни, и госпитализация представляется им полнейшим абсурдом.

Соматическая терапия

Лекарства, которыми лечат расстройства настроения (тимолептики), являются стержневыми в лечебной системе. Необходимо, чтобы врач сочетал фармакотерапию с психотерапевтическими сеансами. Если врач находит заболевание полностью обусловленным психодинамическими причинами, колебание в отношении применения лекарств может отразиться на качестве лечения—оно может оказаться недостаточным, несоответствующим, возможно, будут применены слишком низкие дозы или слишком короткий период их воздействия. Напротив, если врач игнорирует психологические проблемы больного, выход из состояния также окажется под угрозой. В большинстве исследований продемонстрировано, что наилучшие результаты дает комплексный метод лечения, сочетающий оптимально подобранную фармакотерапию с адекватно проводимыми психотерапевтическими сеансами. Давая депрессивному больному назначения, врач должен прежде всего держать в голове возможность совершения суицида. Антидепрессанты, если принять большую дозу их, часто вызывают летальный исход. Не следует давать большинству больных с расстройствами настроения большие дозы антидепрессантов, когда они выписываются из клиники, за исключением тех случаев, когда за лекарства будет отвечать другое лицо.

Депрессивные приступы. Острая депрессия излечивается у 70— 80% больных. Когда врач обсуждает план лечения с больным, он должен подчеркнуть, что депрессия возникает в результате сочетания биологических и психологических факторов, которые, как один, так и другой, поддаются лекарственной терапии. Врач должен также отметить, что у больного не наступит привыкания, так как эти препараты не вызывают немедленного наслаждения. Следует предупредить больного, что пройдет 3—4 нед, прежде чем больной почувствует влияние антидепрессантов; и если даже к этому времени не наступит облегчения, существует множество лекарств, которые можно использовать. Всегда полезно объяснить больному, какие побочные эффекты могут быть у данного препарата, одновременно разъяснив, что наличие побочных эффектов в то же время указывает на активное действие препарата. И, наконец, полезно сказать больному, что сначала у него нормализуются сон и аппетит, затем появится ощущение, что к нему вернулась утраченная энергия; ощущение депрессии, к сожалению, проходит в последнюю очередь.

При всех психических заболеваниях лучше всего выбирать определенное

лекарство на основе прошлой истории болезни, остановив выбор на том лекарстве, которое помогло или самому больному, или членам семьи, страдающим сходным расстройством. Если эта информация отсутствует, надо начать с гетероциклического антидепрессанта (НСА). Выбрать определенный препарат из НСА можно, основываясь на профиле побочных эффектов, особенно наличии или отсутствии седативных свойств. Полный курс антидепрессантов должен продолжаться не менее 4 нед на максимальных дозах, но предпочтительнее 6 нед. Если по каким-либо причинам симптоматика все-таки остается, следует измерить концентрацию препарата в сыворотке и добавить к НСА трийодтиронин-гидрохлорид (Тз) и литий еще на 2—3 нед. Если терапевтический эффект не появится опять, следует назначить второй препарат из НСА другого класса, и проводить курс лечения, идентичный первому. Можно добавлять к НСА фенамин, 5—20 мг/сут, поскольку они действуют синергически. Если оба препарата из группы НСА оказываются неэффективными, назначается курс лечения ингибитором моноаминоксидазы (МАОИ) или электросудорожная терапия (ЭСТ). Можно попробовать применить комбинацию препарата из НСА (кроме имипрамина) и МАОИ, однако, давая препараты разного действия, врач должен соблюдать осторожность, начиная с самых низких доз и очень плавно повышая их. МАОИ, ЭСТ фактически мало применяются как средства, с которых начинается лечение антидепрессантами. МАОИ по меньшей мере имеют такую же эффективность, как НСА, а вызванная тирамином гипертензия может быть устранена соответствующей диетой. Хотя это мнение является противоречивым, ЭСТ, по-видимому, представляет собой наиболее эффективный способ лечения депрессии, и показана, когда особенно необходимо быстрое лечение (например, высокий риск суицида, состояние изнурения у пожилых лиц). Психостимуляторы, например, фенамин, также могут иногда давать хороший эффект у отдельных больных, в том числе у пожилых людей и больных с органическими расстройствами.

Литий надо рассматривать как фармакологическое вещество, в первую очередь применяемое при лечении депрессии у больных с биполярными нарушениями и у некоторых депрессивных больных с выраженной периодичностью заболевания. Если в течение 2—3 нед терапия литием оказывается неэффективной, добавляют НСА и Тз. Если это не помогает, в схему с литием добавляют МАОИ и Тз. Если и это оказывается неэффективным, рекомендуется сочетание НСА и МАОИ или ЭСТ.

Больные психотической депрессией, как правило, требуют лечения антипсихотическими веществами в сочетании с антидепрессантами. Лечение антипсихотическими веществами можно уменьшить или прекратить по мере исчезновения психотической симптоматики. Больным с сезонным аффективным расстройством можно рекомендовать лечение светом и депривацией сна.

Лечение антидепрессантами нужно продолжать в течение по меньшей мере 6 мес или столько времени, сколько длился прошлый приступ, если его длительность была больше. Больным с тенденциями к повторным тяжелым приступам рекомендуется длительная поддерживающая терапия НСА, МАОИ или литием как профилактика депрессии. В особо серьезных случаях снижение доз надо проводить очень осторожно, постепенно за время от 2 нед до 2 мес. Хотя для лития это не так важно, все же лучше снижать его дозу по меньшей мере в течение недели.

Маниакальные приступы. Предпочтительным средством для лечения мании является литий, хотя многим ажитированным маниакальным больным требуются антипсихотические вещества, или, возможно, лоразепам, в/м в начале лечения. Однако имеются данные о наличии нейротоксичности при сочетанием применении лития и

антипсихотиков, поэтому врач должен внимательно изучать неврологический статус и когнитивные функции. Концентрация лития должна быть в пределах от 0,8 до 1,2 мгэкв/л (mEq/L) во время лечения острого состояния. Эффект лечения появляется на 8—10-й день, но полный курс лечения литием должен продолжаться по меньшей мере 4 нед. Резистентность к лечению является основной трудностью, встречающейся у маниакальных больных, но врач должен принять все меры, чтобы этого не случилось.

Хотя литий оказывается эффективным в большинстве случаев, если этого не происходит, можно добавить к нему еще целый ряд препаратов. После 4-недельного лечения литием, не сопровождающегося улучшением, можно попытаться добавлять L-триптофан в течение 2 нед. Если и это оказывается неэффективным, назначают курс карбамазепина. Если и карбамазепин не даст положительного эффекта в течение 4 нед, к нему добавляют литий. Как отмечалось выше, при мании хороший эффект может наблюдаться под действием ЭСТ. Другими веществами, которые могут оказаться эффективными при мании, являются вальпроевая кислота, верапрамил, клофелин и клоназепам.

Фармакотерапия мании должна продолжаться в течение 4 мес или в течение времени, равного предыдущему приступу, если он был более длительным. Решение оставить биполярного больного на поддерживающей терапии литием основывается прежде всего на истории тяжелых приступов, перенесенных им в прошлом. Поддерживающие дозы должны быть наименьшими из тех, которые вызывают положительный эффект и дают минимальные побочные действия; они часто находятся в диапазоне 0,4—0,8 мгэкв/л. Доказано, что литий эффективен в снижении числа, тяжести и длительности маниакальных и депрессивных приступов. Профилактический эффект лития, однако, развивается после острого антиманиакального действия. Возобновление маниакальных симптомов в первые 3 мес лечения литием не означает.что литий не оказывает хорошего профилактического действия. Легкие или тяжелые приступы могут излечиваться разумными дозами антидепрессантов в случае депрессивных приступов и антипсихотических веществ в случае маниакальных приступов. Решение об отмене поддерживающей терапии литием может быть принято, если у больного нет никаких проявлений болезни в течение времени, равного трем циклам.

Быстрой цикличностью называется наличие по меньшей мере 3 или 4 приступов в год, причем она может быть осложнением длительного лечения антидепрессантами. Первым шагом в лечении быстрой цикличности является прекращение лечения антидепрессантами или по меньшей мере снижение получаемой дозы. Лечение Levothyroxine sodium (T_4) или карбамазепином может дополнить действие лития. Clorgyline, селективный МАО-А ингибитор, которого в США нет, может служить эффективным способом лечения быстрой цикличности.

Психосоциальная терапия

Данным больным лечение фармакологическими препаратами надо сочетать с психотерапией. Она также часто способствует тому, что резистентность к терапии отсутствует. Исследования показывают, что сочетание метода фармакотерапии антидепрессантами и психотерапией гораздо более эффективно, чем терапия каждым из этих видов в отдельности. Межличностный, когнитивный и поведенческий виды терапии имеют ряд подходов, направленных специфически на лечение депрессий. Семейная терапия и психоаналитическая терапия также применимы в равной степени и при мании, и при депрессии. Цель психотерапии, проводимой с выздоровевшим

маниакальным больным,—помочь ему справиться с теми последствиями, которые могло вызвать его поведение и выработать в какой-то степени критическое отношение к своему заболеванию—биполярному расстройству.

Межличностная терапия. Интерперсональная терпаия (ИПТ) является кратковременной психотерапией, которая в норме состоит из 12—16-недельного цикла. Она была разработана специально для лечения униполярных, непсихотических депрессивных больных, которых можно лечить амбулаторно. Она характеризуется активным, терапевтическим подходом и сконцентрирована на текущих проблемах, важных для больного, и социальной деятельности.

Интрапсихические феномены, такие как механизмы защиты или внутренние конфликты, не входят в этот вид терапии. Она касается отклонений в поведении, таких как отсутствие уверенности в себе, недостаточность профессиональных навыков или нарушений мышления, но только в контексте влияния этих нарушений на интерперсональные отношения.

Когнитивная терапия. Когнитивная теория депрессий утверждает, что когнитивная дисфункция является стержнем депрессии; предполагается, что признаки и симптомы депрессии есть результат когнитивной дисфункции. Например, апатия и низкая энергия появляются в результате того, что субъект ожидает неуспеха во всех областях. Цель когнитивной терапии облегчить депрессию или предупредить рецидив, помогая больному определить и оценить негативные условия, выбирать альтернативные, более гибкие и положительные способы мышления и запоминать новые когнитивные и поведенческие реакции.

Поведенческая терапия. Для лечения больных депрессией разработано несколько видов поведенческой терапии. Хотя они несколько различаются по методам и фокусировке, многие положения и стратегии у них общие. Программа лечения высокоструктурированна и обычно кратковременна. В качестве ключевого элемента используется подкрепление. Изменение поведения считается наиболее эффективным способом лечения депрессии. И, наконец, терапия фокусируется на выявлении и достижении специфических целей.

Семейная терапия. Семейная терапия обычно не рассматривается как первоочередная для лечения депрессий, но она показана, когда: 1) депрессия больного мешает кому-то вступить в брак
и/или нормальным отношениям в семье, или 2) депрессия у больного вызвана или поддерживается особенностями брачных и/или семейных взаимоотношений. Семейная терапия должна исследовать роль депрессивного члена семьи во всей психологической сфере данной семьи; изучается также отношение семьи к депрессии.

У больных с расстройствами настроения отмечается очень высокий процент разводов, и приблизительно 50% супругов заявляют, что они никогда бы не женились и не имели бы детей, если бы знали, что у супруги будет расстройство настроения. Таким образом, семейная терапия может оказаться чрезвычайно важным и эффективным фактором в лечении расстройств настроения.

Психоаналитическая терапия. Психоаналитический подход к расстройствам настроения основывается на психоаналитических теориях для депрессии и мании. Цель психоаналитической терапии—добиться изменения в структуре личности или характера, а не просто облегчить симптоматику. Улучшение в межличностном доверии, интимных отношениях, механизмах, помогающих справиться с состоянием, способность горевать, а также испытывать широкий диапазон эмоций—вот некоторые из целей

психоаналитической терапии.

В процессе лечения больному часто приходится ощущать повышенную тревожность и страдания, и это может продолжаться несколько лет.

10.2. ДИСТИМИЯ И ЦИКЛОТИМИЯ

Дистимия и циклотимия классифицированы в DSM-III1-R как Ось I расстройств настроения (аффекта). Дистимию определяют как менее значительную форму тяжелого депрессивного расстройства, а циклотимию как менее тяжелую форму биполярного расстройства; поэтому их иногда называют субаффективными расстройствами. Классификация дистимии и циклотимии внутри расстройств настроения подразумевает,что их этиология, генетическая основа, прогноз и реакция на лечение сходны с таковыми, наблюдающимися при тяжелом депрессивном расстройстве и биполярном расстройстве соответственно. Это сходство, однако, носит дискуссионный характер. Некоторые придерживающиеся психодинамической концепции психиатры полагают, что дистимия и циклотимия являются результатом не полностью разрешенных проблем в психодинамическом развитии субъекта.

ДИСТИМИЯ

Дистимия характеризуется хроническими непсихотическими признаками и симптомами депрессии, которые отвечают специфическим диагностическим критериям, но не соответствуют критериям для тяжелого депрессивного расстройства. Дистимия означает «дурное настроение», у этих больных отмечаются интровертированность, угрюмость и заниженная самооценка. Больные, у которых легкие приступы депрессии регистрируют эпизодически, а не постоянно, не рассматриваются как имеющие дистимические расстройства. Такие расстройства, как периодическая дистимия, классифицируются как нигде более не описываемые депрессивные расстройства (другое название отсутствует, ДНО) или неуточненные, согласно DSM-III1-R.

Дистимия в прошлом имела целый ряд других названий-. Хотя каждые термин имел свое собственное значение и историю, все они описывали смешанные группы больных. Дистимия определяет зависящую от темперамента дисфорию, врожденную склонность к плохому настроению. Напротив, невротическая депрессия (называемая также депрессивным неврозом) подразумевает нарушение адаптации, устойчивый образ мышления и поведение, в результате которых наступает депрессия. Больные, которые, как считается, страдают депрессивным неврозом, часто тревожны, испытывают навязчивости и склонности к соматизации. Характерологическая депрессия подразумевает, что дисфорическое настроение является особенностью характера. Термин «ипохондрическая депрессия» иногда используется, чтобы подчеркнуть, что особенностью данного состояния является множество соматических жалоб. Правильнее говорить, что такие больные страдают расстройством в виде соматизации либо дистимией.

Эпидемиология

Поскольку диагностическое определение DSM-III1-R для дистимий является относительно новым, эпидемиологические данные для этого расстройства отсутствуют. Однако как клинические впечатления, так и данные научных исследований позволяют предполагать, что дистимия является относительно частым расстройством. Как считают, оно встречается среди населения с частотой 45 на 1000, а частота его возникновения у

психически больных составляет примерно 10%. Это нарушение встречается у женщин чаще, чем у мужчин.

Этиология

Биологические факторы. У некоторых больных с дистимией, у которых в семье встречаются расстройства настроения, отмечают уменьшение латентности ФБС и положительную реакцию на лечение антидепрессантами. Они действительно выглядят как больные с субаффективным синдромом, имеющим общую генетическую и патофизиологическую основу с тяжелым депрессивным синдромом. В одном исследовании, однако, сообщается, что тест на подавление дексаметазона и тест на тиреотропин рилизинг гормон не нарушены у больных дистимией как группы в целом. Тем не менее больной с дистимией, у которого выявлены отклонения по показателям нейроэндокринных тестов, является кандидатом на прохождение курса лечения антидепрессантами.

Психосоциальные факторы. В DSM-III1-R выделяют подтип дистимии с началом в возрасте менее 21 года. В противоположность теориям, согласно которым раннее начало дистимии представляет собой проявление врожденного темперамента, психодинамические теории рассматривают дистимию как результат несовершенства личности и эго-зависимости, кульминация которой наступает при столкновении с трудностями адаптации к условиям подросткового и юношеского возраста. Карл Абрахам предположил, что вызывающие депрессию конфликты центрируются вокруг орально- и анально-садистских наклонностей. Анальные наклонности проявляются в чрезмерной подчиняемости, виновности и заботе о других; считается, что они являются защитой от преобладания анального вещества, от дезорганизации, враждебности и погружения в самого себя. Самая сильная защита осуществляется в реактивной формации. Низкая самооценка, ангедония и интроверсия часто сочетаются с депрессивным характером.

Печали и меланхолия. Фрейд считал, что подверженность депрессии может быть вызвана разочарованиями в межличностных отношениях в раннем детстве, что приводит к амбивалентному отношению в любви, когда пациент стал взрослым, и что реальные или предполагаемые потери во взрослой жизни затем вызвали депрессию. Субъекты, склонные к депрессии, являются оральнозависимыми и требуют постоянного нарциссического удовольствия. Если их лишить такой любви, признания, заботы, у них выявляются клинические признаки депрессии. Когда у таких субъектов случается реальная потеря, они интериоризируют или прожектируют на себя потерянный объект и направляют свой гнев на него и, таким образом, против самих себя.

Согласно когнитивной теории депрессий, имеется расхождение между фактической и придуманной субъектом ситуацией, что приводит к снижению самооценки и чувству беспомощности. В одном из недавних сообщений были приведены данные о том, что у больных дистимией наблюдается усиление невротических проявлений, тенденций к самоистязанию и стремлений мучить других, а также снижение самооценки.

Клинические признаки и симптомы

Приведем клинические признаки и симптомы дистимии, определяемые в DSM-III1-R.

А. Депрессивное настроение (или раздражительное настроение у детей и

подростков) большую часть дня, в течение большего количества дней, чем недепрессивное по свидетельству самого больного или по наблюдениям окружающих, в течение по меньшей мере 2 лет (1 год для детей и подростков).

Б. Наличие по меньшей мере двух из следующих факторов в период нахождения больного в состоянии депрессии:

1) плохой аппетит или переедание;
2) бессонница или чрезмерная сонливость;
3) низкая энергия или усталость;
4) низкая самооценка;
5) снижение способности к концентрации внимания или трудности в принятии решения;
6) чувство безнадежности.

В. В течение 2-летнего периода (1 года для детей и подростков) наличия расстройства не наблюдается отсутствие приведенных в пункте А симптомов более чем в течение 2 мес подряд.

Г. Отсутствие явного приступа тяжелого депрессивного расстройства в течение первых 2 лет (1 года для детей и подростков) с начала заболевания.

Отметьте: в прошлом возможны приступы тяжелого депрессивного расстройства, после которых наблюдалась полная ремиссия (отсутствие выраженных признаков и симптомов в течение 6 мес), перед развитием дистимии. После 2 лет (1 года у детей и подростков), в течение которых наблюдалась дистимия, на нее могут накладываться приступы тяжелой депрессии; в этом случае ставят оба диагноза.

Д. Отсутствие маниакального приступа (см. Диагностические критерии для маниакального приступа) или отчетливого гипоманиакального приступа (см. Диагностические критерии для биполярных расстройств, нигде более не классифицируемых).

Е. Состояние дистимии не накладывается на хроническое психотическое расстройство, например, шизофрению или бредовое расстройство.

Ж. Не установлено наличие органического фактора, который мог бы лежать в основе и поддерживать расстройство (например, длительное введение антигипертензивных препаратов). Определите первичность или вторичность типа:

Первичный тип: расстройство настроения не связано с существовавшими до этого, хроническими, не относящимися к настроению, расстройствами Оси I или Оси III, например, с нервной анорексией, соматогенным заболеванием; расстройством, зависящим от злоупотребления каким-либо психоактивным веществом, расстройством в виде тревожности или ревматоидным артритом.

Вторичный тип: расстройство настроения явно связано с существовавшим до него, хроническим, не имеющим отношения к настроению, расстройством Оси I и Оси III.

Определите раннее или позднее начало: Раннее начало: начало заболевания в возрасте до 21 года.

Позднее начало: начало заболевания в возрасте 21 года или старше.

Особенности исследования психического статуса такие же, как при тяжелом депрессивном расстройстве. У страдающих дистимией могут наблюдаться почти такие же тяжелые симптомы депрессии, как и у больных с тяжелым депрессивным расстройством; однако продолжительность их не отвечает диагностическим критериям тяжелого депрессивного приступа. Дистимия рассматривается как хроническое

заболевание, а не протекающее в виде приступов с промежутками времени, в течение которых патологическая симптоматика отсутствует. Тем не менее у дистимических личностей могут обнаруживать временные колебания тяжести симптоматики. Основным симптомом является депрессивное настроение, характеризующееся ощущением печали, видением мира в черном цвете, погружением в хандру, снижением или отсутствием интереса к обычной деятельности. Больные с дистимией часто бывают саркастическими, нигилистическими, размышляющими, требующими и жалующимися. Поэтому врачи иногда раздражаются и даже не верят жалобам таких больных. У дистимических больных, по определению, отсутствует психотическая симптоматика.

Сопутствующие дистимии симптомы включают изменение аппетита и сна, снижение самооценки, потерю энергии, психомоторную заторможенность, понижение сексуальных влечений и наличие чрезмерной заботы о своем здоровье. Больные иногда жалуются, что им трудно сосредоточить внимание и что работа или учеба являются для них мучением. Пессимизм, безнадежность и беспомощность придают дистимическим больным такой вид, как будто бы они -являются мазохистами. Однако если пессимизм этих больных направлен вовне, то при этом они могут возмущаться всем миром, жаловаться на плохое обращение с ними родственников, детей, родителей, коллег и «системы».

Нарушения в социальной деятельности иногда заставляют больного обращаться к врачу-психиатру. У больных с дистимией могут также быть трудности в семейной жизни из-за эмоционально обусловленной неспособности больного поддерживать интимные отношения или из-за сексуальной дисфункции (например, импотенции). Социальная замкнутость и трудности в концентрации внимания мешают больным в их работе. Они часто не выходят на работу, а также не выполняют общественных обязанностей из-за соматической болезни. Все это очень часто приводит к разводам, увольнению с работы, плохой успеваемости в школе.

Пример. Младшему администратору, 28 лет, после обращения к врачу было рекомендовано прохождение «поддерживающей» терапии. Девушка получила степень по административным делам и переехала в Калифорнию более 1 года назад и начала работать в большой фирме. Она жаловалась на то, что ощущала «депрессию» по любому поводу: по поводу работы, мужа, перспектив на будущее.

Ранее она уже прошла курс интенсивной психотерапии. Она навещала «аналитика» 2 раза в неделю в течение 3 лет учебы в институте и «бихевиориста» в течение полутора лет во время учебы в аспирантуре. Больная жаловалась на постоянное ощущение депрессии, подавленности и пессимизма, которые начались у нее в возрасте 16—17 лет. Хотя она достаточно хорошо училась в колледже, она постоянно размышляла о тех студентах, которые были действительно «генуинно способными». У нее были свидания во время учебы в колледже и в аспирантуре, но больная отмечала, что никогда не выберет в спутники человека, который, по ее словам, «особенный», чтобы не испытывать чувства неполноценности и робости. Как только девушка .встречала такого человека, она держалась непреклонно и уходила в сторону как можно быстрее, потом упрекая себя и мечтая о нем много месяцев. Она считала, что такая тактика помогла ей, хотя и не могла припомнить периода времени, когда она не была в депрессивном состоянии.

Вскоре после аспирантуры она вышла замуж за человека, с которым некоторое время встречалась. Она испытывала к нему умеренные чувства, не считала его «особенным» и вышла замуж потому, что «нуждалась в муже» как компаньоне. Вскоре

после замужества супруги стали ссориться. Ей не нравилось, как он одевался, его работа и его родители; он в свою очередь находил ее слишком властной, придирчивой и угрюмой. Она почувствовала, что совершила ошибку, вступив в брак с ним.

За последнее время у нее появились трудности в работе. Она выполняла самые незначительные работы на фирме, и ей никогда не поручали дела значительные и престижные. Она признает, что часто небрежно выполняла порученную ей работу, никогда не делала больше того, что ей говорили, и никогда не проявляла упорства и инициативы перед руководством. Она чувствовала, что никогда не продвинется по службе, так как не имеет нужных «связей», и то же самое считала в отношении своего мужа, и все же мечтала о деньгах, положении и власти.

Больная с мужем общались с еще несколькими супружескими парами. Обычно мужчины из этих пар были друзьями ее мужа. Она была уверена, что женщины находили ее неинтересной, невыразительной и что люди, которые хорошо к ней относятся, тоже не лучше ее.

Под бременем неудовлетворенности своим браком, своей работой и общественным положением появилось чувство усталости и неудовлетворенности . «жизнью», в таком состоянии она обратилась за помощью к врачу в третий раз.

Диагноз по DSM-III1-R : Ось I: Расстройство в виде дистимии

Обсуждение. На семейную жизнь и профессиональную деятельность этой женщины оказали влияние хроническая депрессия, заниженная самооценка и пессимизм. Хотя она жалуется на утрату в настоящее время интереса и энергии, похоже, что такое состояние является для нее обычным. Поскольку депрессия у нее не настолько серьезна, чтобы отвечать критериям тяжелого депрессивного приступа, а расстройства настроения и сопутствующие им симптоми устойчиво держатся более чем 2 года, был поставлен диагноз «расстройство в виде дистимии».

(Адаптировано из Книги историй болезни DSM-III-R; Американская Психиатрическая Ассоциация, Вашингтон, Д. С., 1981, с разрешения.)

Злоупотребление алкоголем и наркотиками. Злоупотребление алкоголем и наркотиками всегда представляет дилемму для врача. Это злоупотребление само может развиться в результате дистимии, и, наоборот, в результате злоупотребления алкоголем и наркотиками могут возникнуть симптомы, которые невозможно отличить от симптомов, наблюдающихся при дистимии. Однако лечение первичной дистимии может привести к ликвидации синдрома зависимости от алкоголя и наркотиков.

Течение и прогноз

Течение и прогноз дистимии в какой-то мере зависят от подтипа этого расстройства. Прогноз вторичной дистимии зависит от течения первичного расстройства. Напротив, при раннем начале первичной дистимии течение может быть настолько хроническим, что больной воспринимает патологические симптомы как часть своей натуры. Раннее начало первичной дистимии, особенно при неблагополучном семейном анамнезе, может перейти в тяжелое депрессивное расстройство. Исследования, проведенные у больных с диагнозом «депрессивный невроз», показали, что приблизительно у 20% развивается тяжелое депрессивное расстройство, У 15%—тяжелый депрессивный приступ с гипоманиакальными эпизодами (т. е. биполярное расстройство II), и менее чем у 5% развиваются биполярные расстройства. Кроме наличия расстройств настроения в семейном анамнезе, позитивная реакция на терапию антидепрессантами также является фактором, указывающим на возможность развития

тяжелого депрессивного расстройства в будущем. При позднем начале первичной дистимии тип начала, прогноз и течение могут значительно варьироваться.

Суициды. Суициды возможны при большинстве психических расстройств, однако близость дистимии к депрессии вызывает особую настороженность. Необходимо тщательно собирать анамнез в отношении предыдущих суицидальных попыток, наличия суицидов в семейном анамнезе, а также суицидальных мыслей у больного, чтобы оценить его суицидальный потенциал. При лечении этих больных психофармакологическими препаратами надо помнить, что наличие больших доз этих препаратов у больного может быть использовано с целью суицида.

Диагноз и подтипы

Диагноз дистимии ставится на основе наличия специфических критериев, приведенных в DSM-III-R (см. Диагностические критерии для дистимии). Симптомы, включенные в критерий А, должны наблюдаться в течение двух последних лет (1 года для детей и подростков); период отсутствия симптоматики не должен превышать 2 мес. Хотя в течение первых двух лет, когда наблюдаются симптомы дистимии, тяжелое депрессивное расстройство может отсутствовать, диагноз дистимии ставится лишь в тех случаях, когда после первичного тяжелого депрессивного приступа в течение 6 мес до развития симптомов дистимии имела место полная ремиссия. Если тяжелый депрессивный приступ наблюдается спустя 2 года или больше после появления симптомов дистимии, больному ставят оба диагноза. Наличие симптомов дистимии и тяжелого депрессивного расстройства некоторые врачи называют «двойной депрессией». У таких больных обычно наблюдают более частые и тяжелые депрессивные приступы, чем у больных без дистимии. Критериями, которые не соответствуют диагнозу дистимии, являются наличие в семейном анамнезе гипоманиакального приступа, психотических симптомов или резидуальной шизофрении. Если у больного с симптомами дистимии обнаружен специфический органический фактор, который может обусловить эти симптомы, или они могут быть вызваны употреблением определенного препарата, то диагноз дистимии исключается. Как указывалось выше, выделяют также первичные или вторичные подтипы и раннее или позднее начало.

DSM-III-R рекомендует, если это требуется, ставить несколько диагнозов. Вторичную дистимию можно диагностировать так же, как и другие расстройства Оси I или Оси III (т. е. соматические заболевания). Первичная дистимия диагностируется по Оси II личностных расстройств, когда дистимия является вторичной по отношению к лежащему в ее основе расстройству личности.

Дифференциальный диагноз

Симптомы, подобные тем, которые наблюдаются при дистимии, могут иметь место при некоторых органических и идиопатических расстройствах. Если у больного выявляют симптомы дистимии, особенно если эти симптомы наблюдают в течение периода времени менее 2 лет, следует рассмотреть все перечисленные ниже дифференциальные диагнозы: заболевания органической этиологии — соматическое заболевание (рак, болезнь сердца), употребление какого-либо препарата, синдром зависимости от какого-либо вещества; тяжелое депрессивное расстройство; биполярное расстройство; депрессивный или смешанный тип; циклотимия, расстройство настроения генерализованного характера; нервная анорексия; булимия; обсессивно-компульсивное

расстройство;
эго-дистоническая гомосексуальность; расстройства личности —пограничные состояния, зависимый тип, склонность к разыгрыванию представлений; соматогенные расстройства.

Лечение

Больным с дистимией госпитализация обычно не показана; однако при наличии тяжелых клинических проявлений, выраженных социальных и профессиональных нарушений, а также суицидальных мыслей больных следует госпитализировать. Хотя многие клиницисты считают, что дистимия плохо поддается лечению психофармакологическими препаратами, к ней следует прибегнуть, если лечение только с помощью психотерапии окажется неэффективным, а также при наличии тяжелых симптомов и расстройств настроения в семейном анамнезе, понижении латентности ФБС на ЭЭГ сна и отклонения показателей нейроэндокринных тестов. Сначала обычно применяют гетероциклические антидепрессанты (можно с добавлением лития или T_3). Можно начать с ингибиторов моноаминоксидазы, если среди патологических симптомов преобладают бессонница, гиперфагия, выраженная тревожность и множественность соматических жалоб — синдром, который иногда называется атипичной депрессией или истерической дисфорией. Если гетероциклические антидепрессанты и ингибиторы моноаминоксидазы окажутся неэффективными, можно рекомендовать лечение одним литием. Применение симпатомиметиков, например фенамина (5—15 мг/сут), также может оказать хорошее действие, если соблюдать осторожность при назначении этих препаратов, чтобы не вызвать привыкания.

В качестве психотерапии наиболее подходящей считается индивидуально-ориентированная психотерапия; имеется множество данных о том, что она оказывает наиболее выраженный эффект при дистимии; однако этот вид терапии иногда следует сочетать с фармакотерапией. Этот психотерапевтический подход основывается на попытках связать развитие и устойчивость депрессивных симптомов с особенностями нарушения адаптации личности к неразрешившимся конфликтам раннего детства. С помощью лечения можно добиться критики к наличию эквивалентов депрессии, таких как привыкание к определенным веществам или к детским разочарованиям как предшественникам взрослой депрессии. Исследуют амбивалентные отношения пациента с родителями в данный момент, а также с друзьями и с другими лицами, окружающими его в настоящее время. Очень важно при этой терапии, ориентированной на выработку критики к своему состоянию, знать, как больной пытается удовлетворить чрезмерную потребность в одобрении со стороны окружающих и справиться с низкой самооценкой и проблемами суперэго. Другими видами психотерапии, применяемыми при дистимиях, являются межличностная, когнитивная и поведенческая терапия.

Межличностная терапия депрессии (МЛТ). Исследуют межличностные отношения больного в данное время и способы, с помощью которых он справляется со стрессом, с целью снижения депрессивных симптомов и повышения самооценки. МПТ проводят курсом примерно в течение 15 нед и ее можно сочетать с терапией антидепрессантами.

Поведенческая терапия. Поведенческая терапия депрессии основывается на теории, что депрессия обусловлена потерей позитивного подкрепления в результате разлуки, смерти или внезапного изменения окружающей обстановки. Различные методы лечения направлены на достижение следующих целей: повышение активности и

способствование возникновению приятных ощущений, обучение больного релаксации. Считается, что наиболее эффективным способом борьбы с депрессивными мыслями и ощущениями является изменение манеры поведения, связанной с этими проявлениями у больных депрессией. Поведенческая терапия часто использует то, что называется «выученной беспомощностью» у некоторых из этих больных, которые готовы встретить любую житейскую трудность с чувством бессилия. Различные поведенческие подходы значительно перекрывают друг друга.

Когнитивная терапия. Когнитивная терапия — это метод, с помощью которого больного обучают думать и вести себя так, чтобы устранить болезненное негативное отношение к самому себе, к миру и к будущей жизни. Это кратковременная терапия, ориентированная на текущие проблемы и их разрешение. См. раздел 23.8, в котором этот подход обсуждается детально.

Семейная терапия может помочь как больному, так и его семье в борьбе с этим расстройством, особенно в тех случаях, когда имеется биологически обусловленный субаффективный синдром. Групповая терапия может помочь больному преодолеть межличностные проблемы в социальной жизни.

ЦИКЛОТИМИЯ

Циклотимия обычно рассматривается как менее тяжелая форма биполярного расстройства. Концепция, согласно которой циклотимия рассматривается как связанное с биологическими особенностями врожденное расстройство темперамента, кажется более вероятной, чем соответствующая точка зрения на дистимию. Некоторые психиатры придерживаются точки зрения, что циклотимия первично обусловлена хаотическими объективными отношениями в раннем периоде жизни.

В историческом аспекте существенный вклад в развитие взглядов на циклотимию внесли Крепелин, а позднее Шнейдер, которые установили, что $^1/_3$ больных с расстройствами настроения
страдает и расстройствами личности. Крепелин выделил четыре типа личностных расстройств: депрессивный (мрачный), маниакальный (веселый, незаторможенный), раздражительный (лабильный или эксплозивный) и циклотимический. Субъект с раздражительным типом личности, согласно Крепелину, характеризуется тем, то у него одновременно наблюдаются черты как депрессивности, так и маниакальности, а циклотимической личности свойственны чередования, характерные для маниакального и депрессивного типов личности.

Эпидемиология

Распространенность циклотимии, как считают, составляет менее 1%. Эта цифра, однако, занижена из-за диагностических критериев, а также из-за того, что больные циклотимией избегают обращения к врачу. По другим данным, на долю циклотимии приходится 3—10% всех психически больных, находящихся на амбулаторном лечении, включая множество пациентов, обращающихся по поводу нарушения межличностных или супружеских отношений. Соотношение между заболеваемостью у женщин и мужчин составляет 3:2; начало заболевания у 50—75% больных наблюдается в возрасте 15—25 лет.

Этиология

Биологический фактор. Имеются многочисленные данные, подтверждающие

гипотезу о том, что циклотимия является субаффективным расстройством, связанным с биполярным расстройством. Приблизительно у 30% больных циклотимией в семейном анамнезе отмечены случаи биполярных расстройств; эта цифра соответствует той, которая наблюдается у больных с биполярными расстройствами. Более того, в родословной семей больных с биполярными расстройствами часто имеется потомство больных с биполярными расстройствами, «связанное» с поколением больных с циклотимией. Напротив, случаи циклотимии у родственников больных с биполярными расстройствами встречаются значительно более часто, чем случаи циклотимии либо у родственников больных с другими психическими заболеваниями, либо у психически здоровых лиц. Факты, свидетельствующие о том, что приблизительно у $^1/_3$ больных циклотимией впоследствии наблюдаются тяжелые расстройства настроения, что у них легко возникает вызванная антидепрессантами гипомания и что приблизительно 60% из них положительно реагируют на литий, подтверждают гипотезу, согласно которой циклотимия есть легкая или ослабленная форма биполярного расстройства.

У некоторых больных имеет место гиперактивность гидрокортизона, на что указывает отсутствие подавления в тесте на подавление дексаметазона. Причины, по которым формируется менее тяжелая форма циклотимии, могут включать меньшую проницаемость патологических генов, наличие компенсирующих генов или более благоприятные эпигенетические факторы.

Психосоциальные факторы. Психодинамические теории постулируют важность ранних детских переживаний, при этом часто выявляют травму или фиксацию во время ранней оральной фазы или фазы младенческого развития. Фрейд считал, что состояние циклотимии есть попытка эго преодолеть жестокое и карающее суперэго. Гипомания наблюдается, когда депрессивная личность сбрасывает оковы внешнего жестокого суперэго; самокритика отсутствует и исчезает торможение. При гипоманиакальных приступах основным защитным механизмом является отрицание — больной не осознает внешнюю реальность и избегает лежащих в основе этого осознания депрессивных ощущений.

Клинические признаки и симптомы

У больных с циклотимией могут иметь место все симптомы биполярных расстройств: депрессивные, маниакальные и смешанные состояния. Ниже приводятся диагностические критерии для циклотимии:

А. Наличие по меньшей мере в течение 2 лет (1 год для детей и подростков) многочисленных гипоманиакальных эпизодов (отвечающих всем критериям маниакального приступа; кроме критерия **В,** который указывает на выраженные нарушения) и многочисленных периодов депрессивного настроения или потери интереса или чувства удовольствия, не отвечающих критерию **А** для тяжелого депрессивного приступа.

Б. Отсутствие в течение 2 лет (1 год для детей и подростков) расстройства периода без гипоманиакальных или депрессивных симптомов в течение более чем 2 мес подряд.

В. Отсутствие отчетливых указаний на наличие тяжелого депрессивного приступа или маниакального приступа в течение первых 2 лет расстройства (1 год для детей и подростков). Отметьте: после минимального периода циклотимии может быть наложение маниакального или тяжелого депрессивного приступа; в этих случаях ставится дополнительный диагноз биполярного расстройства или биполярного расстройства, ДНО.

Г. Отсутствие наложения хронического психотического расстройства, такого как шизофрения или бредовое расстройство.

Д. Нельзя установить наличие какого-либо органического фактора, который лежал бы в основе или поддерживал данное расстройство (например, повторная интоксикация наркотиками или алкоголем).

Исследование психического статуса проводится так же, как это было описано для депрессивных и маниакальных приступов в предыдущем
разделе. Симптомы часто могут быть почти такими же тяжелыми, как при биполярном расстройстве, но по своей продолжительности они не отвечают критериям этого расстройства. Приблизительно у половины больных циклотимией в качестве основного симптома наблюдается депрессия, и эти больные наиболее часто прибегают к помощи психиатра, чтобы избавиться от депрессии. Некоторые больные циклотимией сразу обнаруживают симптомы гипоманиакальности, и они менее часто обращаются к врачу, чем те больные, первичным расстройством у которых является депрессия. Иногда, но редко, наблюдается, что больные страдают и маниакальными, и депрессивными расстройствами одинаковой длительности. Почти у всех больных циклотимией отмечаются периоды смешанной симптоматики с выраженной раздражительностью. Большинство больных циклотимией, обращающихся к психиатру, не преуспевают в профессиональной деятельности и социальной жизни из-за своего заболевания. Некоторые больные циклотимией, однако, достигают больших успехов, поскольку могут работать много часов подряд и мало спать. Способность отдельных личностей более успешно справляться с проявлениями этого заболевания зависит от множества индивидуальных, социальных и культурных факторов. В целом циклотимия препятствует счастью и успеху.

Жизнь большинства больных циклотимией очень трудна. Циклы при циклотимии обычно значительно короче, чем при биполярном расстройстве. Смена настроения происходит резко, иногда в течение нескольких часов и не подчиняется никаким закономерностям. Случайные периоды нормального настроения по своей природе представляют собой непредсказуемые изменения настроения, которые иногда вызывают у больного значительный стресс. Он часто ощущает, что его настроение «вышло из-под контроля». В периоды раздражительности и смешанной симптоматики больные бывают конфликтны, без всякой причины ссорятся с друзьями, членами семьи и с сотрудниками.

Хотя многие больные обращаются к психиатру, чтобы облегчить депрессию, часто у них возникают трудности, связанные с хаосом, обусловленным наблюдающимися у них маниакальными эпизодами. Важно, чтобы клиницист тщательно проанализировал, правильно ли поставлен диагноз циклотимии в тех случаях, когда у больных наблюдаются проявления, сходные с теми, которые характерны для социопатических расстройств поведения. Типичной жалобой являются трудности в семейных отношениях и во взаимоотношениях с окружающими, так как больные часто бывают неразборчивы в связях и раздражительны в состояниях мании и смешанной симптоматики. Хотя существуют анекдотические сообщения о повышении продуктивности и творческой активности больных в гипоманиакальном состоянии, большинство врачей отмечают, что их больные дезорганизованы, и их деятельность малоэффективна на работе и в школе в эти периоды. Злоупотребление алкоголем и наркотиками очень характерно для больных циклотимией, так как они используют эти вещества для самолечения (например, алкоголь, бензодиазепины, марихуану) или чтобы достигнуть даже большей стимуляции (например, с помощью кокаина, фенамина, галлюциногенов), когда они находятся в

маниакальном состоянии. Зависимость развивается приблизительно у 5—10% циклотимических больных. Анамнез больных, страдающих циклотимией, изобилует передвижением по различным географическим областям, причастностью в прошлом ко многим религиозным культам и дилетантизмом. Следующий пример иллюстрирует это расстройство:

29-летний продавец был направлен к врачу своей девушкой, сестрой в психиатрической больнице, которая заподозрила у него наличие аффективного расстройства, хотя сам больной не хотел признать, что он «мрачная» личность. Он рассказывает, что с 14-летнего возраста у него появились чередующиеся постоянно циклы, которые он характеризует словами «хорошие и плохие времена». В течение «плохого» периода, обычно продолжающегося от 4 до 7 дней, он слишком много спал — по 10—14 ч в сутки, у него было мало энергии, уверенности в себе и побуждений к чему-либо — «просто растительная жизнь», как он назвал это состояние. Часто у него наблюдались резкие изменения, преимущественно когда он просыпался рано утром, на 3 или 4 дня в виде повышенной самоуверенности, осознания своей социальной значимости, неразборчивости в связях и обостренного мышления — «мысли вспыхивали в моем мозге». В такие времена он прибегал к алкоголю, чтобы усилить эти ощущения и для того чтобы заснуть. Иногда «хорошие периоды» длились по 7—10 дней, но завершались вспышками раздражительности и враждебности, которые часто были предвестниками возвращения к «плохим временам». Он употребляет часто марихуану, которая, как он считает, помогает ему «приспособиться» к нормальной жизни.

В школе у него отмечались колебания в учебе, в результате которых он был признан способным студентом, но его успеваемость оценена как средняя из-за «нестабильной мотивации». Его профессиональная деятельность в качестве продавца машин также была неровной, с «хорошими днями», сменяемыми «плохими днями», хотя и во время «хороших дней» он иногда начинал спорить с покупателями, и терял сделки, которые казались уже почти завершенными. Хотя во многих кругах он считался очаровательным, но отдалялся от друзей, когда бывал раздражителен и враждебен. Он пренебрегал правилами общественной жизни в «плохие» дни и сразу же начинал выполнять их в «хорошие» периоды».

Обсуждение. У больного в течение последних 2 лет наблюдались многочисленные периоды, в течение которых имела место симптоматика, характерная как для депрессивных, так и для маниакальных эпизодов. «Хорошие» дни характеризовались чрезмерной самоуверенностью, повышенной оценкой своей социальной значимости, неразборчивыми связями и обостренным мышлением. Хотя симптоматика этих периодов очень близка к той, которая отвечает критериям для маниакальных эпизодов, она недостаточно тяжела для того, чтобы был поставлен диагноз биполярного расстройства. Сходным образом, «плохие дни», характеризующиеся чрезмерной сонливостью и отсутствием энергии, уверенности в себе и мотивации, недостаточно тяжелы и продолжительны для того, чтобы отвечать критериям тяжелого депрессивного приступа. Более того, короткие циклы следуют друг за другом в перемежающемся порядке, без какой-либо закономерности, оставаясь в основе своей хроническими. Таким образом, подходящим диагнозом является циклотимическое расстройство. Диагноз по DSM-III-R: Ось I: Циклотимическое расстройство.

Течение и прогноз

Циклотимия наиболее часто начинается постепенно, в позднем подростковом возрасте или в возрасте примерно 20 лет. Ретроспективно больные описывают себя в

раннем детстве как сенситивных, гиперактивных или мрачных. Наличие циклотимии в раннем подростковом возрасте и ранней юности может обусловить возникновение очень тяжелых отношений с семьей и друзьями и, как результат этого, плохую успеваемость в школе и неуспешность в работе. Реакция больных на это расстройство на протяжении жизни бывает разной; больные с более адаптивными стратегиями, позволяющими справиться с болезнью, или с хорошими механизмами защиты эго имеют лучший прогноз. Приблизительно 40— 50% циклотимических больных, леченных антидепрессантами, переживают маниакальные или гипоманиакальные эпизоды. Приблизительно у одной трети больных циклотимией развивается тяжелое расстройство настроения, обычно биполярное расстройство II, т. е. тяжелый депрессивный приступ с гипоманиакальными эпизодами.

Диагноз

В DSM-III-R, как указывалось выше, содержится наличие или отсутствие определенных критериев для циклотимии. Требуется 2-летний период необычно приподнятого, экспансивного или раздражительного настроения с многочисленными эпизодами депрессивного настроения и без периода отсутствия симптоматики, продолжающегося более чем 2 мес. Эти симптомы не должны отвечать ни критерию тяжелого депрессивного, ни маниакального эпизода. По определению, не должно быть никаких психотических проявлений, а также не должно быть никакого органического фактора, который обусловливал бы эту симптоматику, никакого препарата. Подтипов циклотимии в DSM-III-R не выделяется.

Дифференциальный диагноз

При наличии циклотимических симптомов необходимо исключить органический психосиндром (например, припадки) и злоупотребление наркотиками (например, кокаином, фенамином и стероидами). Следует также рассмотреть пограничные состояния, антисоциальные, нарциссические расстройства личности ^расстройства личности в виде склонности к демонстративности и театральности, когда ставится диагноз циклотимии. Паттерн в виде хаотического поведения и нестабильных взаимосвязей с окружающими, отвечающий критерию для пограничного расстройства личности, может на самом деле быть проявлением циклотимии, которая реагирует на терапию литием. Дефицит внимания с гиперактивностью является расстройством, которое очень трудно отдифференцировать от циклотимии у детей и подростков. Применение стимуляторов помогает большинству больных, страдающих расстройством в виде дефицита внимания с гиперактивностью, и вызывает усиление проявлений у большинства больных с циклотимией.

Клинический подход

Хотя индивидуальная психотерапия сама по себе обычно не считается эффективной для циклотимии, она очень часто помогает больным лучше осознать свои колебания настроения и последствия, которые наблюдаются в результате их поступков, по отношению к окружающим. Вследствие хронической природы данного расстройства больным часто требуется лечение на протяжении всей жизни. Семейная и групповая терапия также могут быть полезными в отношении поддержки, обучения и лечения этих больных и тех, кто за ними ухаживает.

Для лечения циклотимии применяют также литий. Приблизительно 60% больных

реагирует на литий в диапазоне его содержания в сыворотке в количестве 0,7—1,0 мгэкв/л. Лечение депрессивных больных с циклотимией антидепрессантами должно проводиться с осторожностью из-за возможности возникновения гипоманиакальных или маниакальных эпизодов.

Глава 11

РАССТРОЙСТВА В ВИДЕ ТРЕВОЖНОСТИ (ИЛИ НЕВРОЗЫ ТРЕВОЖНОСТИ И ФОБИЧЕСКИЕ НЕВРОЗЫ)

11.1. ТРЕВОЖНОСТЬ

W. H. Auden назвал современную эру «веком тревоги». Сложности цивилизации, быстрота изменений и частичный отказ от религиозных и семейных ценностей создают все новые тревоги и конфликты для отдельных субъектов и общества в целом. Сейчас много внимания уделяется размеру, типу и влиянию тревоги, что отражается и в современной медицине. Действительно, тревожность является неотъемлемой частью психосоматической медицины, а также теории и практики психиатрии. Даже у больных с повреждением каких-либо структур обнаруживается тревога по поводу возможной нетрудоспособности, неполноценности и беспомощности, которая является существенной особенностью этих заболеваний.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Тревожность является диффузным, очень неприятным, часто смутным ощущением опасения чего-то, сопровождающимся одним или несколькими соматическими ощущениями—например, ощущением пустоты в подложечной области, чувством стеснения в груди, сердцебиением, потливостью, головной болью или внезапным побуждением опорожнить кишечник. Типичными являются также беспокойство и невозможность оставаться на одном месте.

Тревожность — настораживающий сигнал, предупреждающий о надвигающейся опасности и заставляющий человека принять меры, чтобы справиться с опасностью. Страх, также настораживающий сигнал, отличается от тревожности следующими особенностями: страх есть реакция на опасность известную, внешнюю, определенную и непротиворечивую по своей природе; тревога— это реакция на опасность неизвестную, внутреннюю, смутную или противоречивую по своей природе.

Различия между страхом и тревогой возникают случайно. Ранние переводчики Фрейда неправильно перевели "angst" —немецкое слово, означающее «страх», как «тревога». Сам Фрейд обычно игнорировал различия между тревогой, связываемой с подавленным, бессознательным объектом, и страхом, относящимся к известному, внешнему объекту. Очевидно, что страх может относиться к бессознательному подавленному внутреннему объекту, переносимому на другую «вещь» во внешнем мире. Например, мальчик может бояться собак, потому что на самом деле он боится своего отца и бессознательно ассоциирует своего отца с собаками. Другим примером является случай, когда ребенок испытывает смутное ощущение, что ему придется расстаться со своим домом, потому что он ощутил сексуальное возбуждение, когда оказался свидетелем, как две собаки спаривались на улице и теперь бессознательно связывал собак с виной за свой грех в виде сексуальных ощущений.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТРЕВОГИ И СТРАХА

Согласно утверждениям психоаналитиков, разделение на страх и тревогу психологически оправдано. Эмоция, возникающая при быстром приближении машины, когда человек пересекает улицу, отличается от смутного дискомфорта, когда человек встречает новых людей в незнакомом окружении. Основным психологическим различием между этими двумя эмоциональными реакциями является их острый или хронический характер. Дарвин поддерживал точку зрения, что слово «страх» происходит от чего-то внезапного и опасного. В нейрофизиологическом отношении очень важна также продолжительность феноменов тревоги и страха. В 1896 г. Чарльз Дарвин дал следующее описание физиологическому проявлению острого страха, переходящего в ужас:

«Страху часто предшествует удивление, и оно настолько сродни ему, что оба приводят к ощущениям видения и слышания, которые мгновенно активируются. В обоих случаях глаза и рот широко открыты, а брови подняты. Испуганный человек сначала останавливается как вкопанный, без движения и без дыхания, или припадает к земле, как бы инстинктивно стремясь уйти от увиденного. Сердце бьется сильно и быстро, так, что оно трепещет или «стучит в ребра»; однако очень сомнительно, чтобы оно в это время работало более эффективно, чем обычно, т. е. чтобы оно посылало больше крови во все части тела, поскольку лицо обычно становится таким бледным, как при начинающемся обмороке. Эта бледность кожи, по-видимому, в значительной степени или исключительно объясняется тем, что вазомоторный центр поражается таким образом, что обусловливает сужение небольших артерий кожи. То, что на кожу оказывается сильное влияние состояния сильного страха, мы видим на блистательном и неподдающемся объяснению примере, когда из нее немедленно выступает пот. Эта экссудация тем более примечательна, что поверхность кожи остается холодной; отсюда название—«холодный пот»; в то же время потовые железы обычно приводятся в действие, когда поверхность нагревается. Волосы, также и на коже, поднимаются, а поверхностные мышцы дрожат. В связи с нарушенной работой сердца дыхание ускоряется. Нарушается функция слюнных желез; рот становится сухим и частоте открывается, то закрывается. Я также заметил, что при небольшом страхе появляется сильное желание зевать. Одним из самых выраженных симптомов является Дрожание всех мышц тела, и это прежде всего заметно на губах. По этой причине, а также из-за сухости во рту голос становится хриплым или неотчетливым, а иногда пропадает совсем...

По мере того, как страх усиливается, превращаясь в муку ужаса, мы замечаем, как под влиянием очень сильных эмоций возникают разнообразные явления. Сердце бьется очень сильно, или может отказать, и наступает обморок; отмечается смертельная бледность, дыхание затруднено, крылья носа сильно расширены, губы совершают судорожные глотательные движения, наблюдается тремор ввалившихся щек, «задыхающиеся» и «ловящие воздух» движения гортани; неприкрытые и навыкате глазные яблоки фиксированы на объекте, внушающем ужас, или они могут беспокойно вращаться из стороны в сторону. Зрачки ненормально расширены. Все мышцы тела становятся жесткими или совершают судорожные движения. Кисти рук попеременно сжимаются и разжимаются часто подергивающимися движениями. Руки могут быть вытянуты, как бы для того, чтобы отвести страшную опасность или могут охватывать голову... В других случаях обнаруживается сильное и не поддающееся контролю стремление к немедленному бегству, и оно так сильно, что даже самые смелые солдаты поддаются внезапной панике».

Индивидуальные проявления тревоги очень многообразны. У некоторых больных отмечаются сердечно-сосудистые нарушения, например, сердцебиение и потливость, у некоторых— желудочно-кишечные расстройства, например, тошнота, рвота, ощущение пустоты и нервной дрожи (в желудке «мутит от страха»), вздутие живота или даже понос, у некоторых—учащение мочеиспускания, у других—поверхностное дыхание и чувство стеснения в груди. Все перечисленные выше реакции являются висцеральными. Однако у ряда больных преобладают явления напряжения мышц, и они жалуются на то, что мышцы не гнутся, или на спазмы, головную боль и искривление шеи.

СТРЕСС И ТРЕВОЖНОСТЬ

Являются ли какие-то события стрессорными, зависит от природы события, так же как от ресурсов и способности к защите и механизмов, позволяющих справляться со стрессом, у данной личности. Это все включает его «эго», общую абстракцию, которая связана с тем, как субъект воспринимает, думает и действует в ответ на внешние события или внутренние побуждения. Если эго данного субъекта функционирует нормально, значит, он находится в состоянии адаптивного баланса как с внешним, так и с внутренним миром; если оно не функционирует нормально и этот дисбаланс продолжается достаточно долго, у него разовьется хроническая тревожность. Время возникновения психоневрозов у разных людей различно.

Является ли дисбаланс внешним, развивающимся между воздействиями внешнего мира и эго данного больного, или внутренним, развивающимся между еро импульсами (например, агрессивностью, сексуальностью или зависимостью) и его сознанием, в любом случае он вызывает конфликт. Конфликты, обусловленные внешними событиями, обычно называются «межличностными», тогда как обусловленные внутренними явлениями называются «интрапсихическими» или «внутриличностными». Возможна комбинация обоих, например, в случае с мелким чиновником, у которого был слишком требовательный и всем недовольный шеф, и которому приходилось постоянно удерживать себя, сопротивляясь импульсам ударить шефа по голове из страха потерять работу. Межличностные и внутриличностные конфликты обычно сочетаются, поскольку люди являются социальными существами и их основные конфликты лежат в области взаимоотношений с другими людьми.

Конфликты являются другой существенной особенностью тревожности, но их отсутствие не означает, что не будет страха, так как конфликт содержится в определенном типе страхов, называемых фобиями. В генезе экспериментальных неврозов конфликт обязательно имеется. Конфликт существует также в случаях, когда возникают препятствия или помехи к сексуальной активации, так что сильное возбуждение не может разрядиться или когда приступ ярости не находит внешнего выражения из-за заторможенности движений.

Причина хронической тревожности может быть определена следующим образом. Повторные приступы страха — или одиночные приступы в исключительных случаях, например у лиц с посттравматическим стрессовым расстройством или с некоторыми типами фобии — обусловливают хронический стресс, который вызывает интенсивную и длительную нейроэндокринную реакцию, сопровождающуюся на психологическом уровне конфликтом. В результате этого развивается хроническая тревожность.

Уровни тревожности

Для всех эмоций, включая тревожность, существуют три уровня. В восходящем

порядке имеется нейроэндокринный уровень, двигательно-висцеральный уровень и, наконец, уровень осознанного понимания. В целом у субъекта, испытывающего тревожность, отмечаются только неприятные ощущения и он редко чувствует сильный дискомфорт; человек обычно не осознает причины своей тревожности.

Неприятное чувство состоит из двух компонентов: 1) осознание физиологических ощущений (сердцебиение, потливость, пустота в желудке, стеснение в груди, подергивание коленей, дрожание голоса); 2) осознание человеком того, что он нервничает или боится. Тревожность иногда усиливается чувством стыда— «Другие увидят, что я боюсь». Многие удивляются, что окружающие не распознают их тревоги или, если видят ее, не понимают, насколько она сильна.

Кроме двигательных и висцеральных проявлений тревожности, следует учитывать ее влияние на мышление, восприятие и обучение. Мозг является центральным интегрирующим механизмом, но он также «концевой» орган. Тревожность вызывает спутанность и расстройства восприятия не только времени и пространства, но также людей и значения событий. Это может мешать обучению и снижать способность к концентрации внимания, ухудшая воспроизведение и нарушая способность соотносить одно с другим (ассоциации).

Важным аспектом эмоционального мышления, в том числе тревожного или полного страха мышления, является его селективность (избирательность). Тревожный субъект склонен выбирать определенные темы из окружающей жизни и игнорировать остальные, чтобы доказать, что он прав, рассматривая ситуацию как устрашающую и реагируя соответствующим образом, или, напротив, что его тревога напрасна и неоправданна. Если он ошибочно оправдывает свой страх, его тревожность усиливается избирательной реакцией, создающей порочный круг из тревоги, нарушенного восприятия и повышения тревожности. Если, с другой стороны, он ошибочно уверяет самого себя с помощью избирательного мышления, то в этом случае может редуцироваться оправданная тревожность и субъект не предпримет нужных мер.

Селективное восприятие и мышление могут оказывать влияние не только на выключение и включение событий, людей и предметов, но также значения слов и действий. Селективное внимание, таким образом, становится инструментом выработки предубеждений, который априори определяет значение события прежде, чем оно случится, или стереотипно относит лицо или событие к определенному классу или группе на основе наличия у них общих свойств.

Адаптивные функции тревоги

Поскольку тревога является настораживающим сигналом, она может рассматриваться как такая же эмоция, что и страх. Она предупреждает о внешней или внутренней опасности; она важна для спасения жизни. Тревожность на низком уровне предупреждает об опасности повреждения тела, боли, беспомощности, возможном наказании или фрустрации социальных или телесных потребностей, о разлуке с любимым, об угрозе своим успехам или положению или же опасности, грозящей разрушить согласие и единство. Таким путем она подсказывает организму, что надо предпринять необходимые меры, чтобы предупредить опасность или по меньшей мере ослабить ее последствия. Несколькими примерами того, как тревога помогает отражать опасность, возникающую в повседневной жизни, являются случаи, когда берешься за тяжкий труд подготовки к экзамену, тайком прокрадываешься в спальню после опоздания, надеясь избежать наказания, а также быстро бежишь, чтобы успеть на последний пассажирский поезд. Тревога предупреждает вред, настораживая человека и

заставляя его выполнять определенные действия, которые опережают опасность.

Поскольку отвечать тревогой на некоторые грозящие опасностью ситуации явно приносит пользу, можно говорить о нормальной тревожности в противоположность ненормальной или патологической тревожности. Тревога нормальна для младенца, который напуган разлукой с родителями или потерей любви, для ребенка, который первый раз пошел в школу, для подростка во время первого свидания и для взрослого, размышляющего о старости и смерти, а также для всех людей, которых постигла болезнь. Тревога в норме сопутствует росту, изменениям или переживанию чего-то нового и неизведанного, а также поиску своей личностной роли и значимости в жизни. Патологическая тревожность, напротив, является неадекватным ответом на данный стимул или по своей интенсивности, или длительности.

Тревога обычно приводит к действиям, направленным на то, чтобы устранить или уменьшить опасность. Эти действия обычно являются конструктивными, совершая их, человек использует механизмы, позволяющие справиться с трудностями, если действие в основным осознанное или преднамеренное (такое, как подготовка к экзамену) или защитные механизмы, если поведение преимущественно обусловлено бессознательными силами (например, подавление или вытеснение осознания пугающего импульса или мысли).

Защитный механизм может быть адаптивным или дезадаптивным в зависимости от результатов. Подавление часто используется человеком на протяжении его жизни с целью достичь гармонии с. окружающими и с самим собой. Механизмы подавления или другие защитные механизмы могут рассматриваться как нарушенные только в тех случаях, когда это проявляется в нарушении поведения.

Перечислим в общем виде защитные механизмы.

Отрицание. Механизм, в котором не признается существование неприятных фактов. Термин относится к тем случаям, когда исключается осознанное понимание какого бы то ни было аспекта реальности; если бы он осознавался, возникла бы тревога.

Смещение. Механизм, с помощью которого эмоциональный компонент неприемлемой идеи или объекта переводится в более приемлемую.

Диссоциация. Механизм, включающий выделение каждой группы психических или поведенческих процессов из остальных видов психической активности субъекта. Он может состоять в отделении идеи от сопровождающего ее эмоционального тона, как это наблюдается при диссоциативных расстройствах.

Идентификация. Механизм, которым субъект строит свой собственный образ по образу другого субъекта; при этом более или менее постоянно имеют место нарушения собственного «я».

Идентификация с агрессором. Процесс, при котором личность внутренне объединяется с психическим образом другого человека, являющегося источником фрустрации из внешнего мира. Это примитивная защита, действующая в интересах и обслуживающая развивающееся эго. Классический пример защиты, которая появляется к концу стадии Эдипова комплекса, когда мальчик, основным источником любви и удовольствия которого является мать, идентифицирует себя с отцом. Отец является источником фрустрации, будучи мощным соперником в отношении матери, и ребенок не может справиться или убежать от отца, так что он должен идентифицироваться с ним.

Объединение. Механизм, которым физическая репрезентация другого лица или каких-то свойств другого лица ассимилируется в самого себя с помощью фигурального процесса символического орального приема пищи. Он представляет собой особую

форму интроекции и является наиболее ранним механизмом идентификации.

Интеллектуализация. Механизм, в котором обусловливание или логика используются как попытка избежать конфронтации с нежелаемым импульсом и, таким образом, защищают от тревоги. Он известен также как компульсия размышления или мыслительная компульсия.

Интроекция. Бессознательная, символическая интериоризация физического образа ненавидимого или любимого внешнего объекта с целью установления близости с ним и его постоянного присутствия. Рассматривается как незрелый защитный механизм. В случае, если объект любимый, тревога, являющаяся результатом разлуки, или напряжение, возникающее от амбивалентного отношения к объекту, снижаются; в случае, если этот объект вызывает страх и ненависть, интериоризация его злобных или агрессивных черт служит, чтобы избежать тревоги, символически подвергая эти черты своему собственному контролю.

Изоляция. В психоанализе это механизм, заключающийся в отделении идеи или памяти от эмоционального тона, которым они сопровождаются. Неприемлемое содержание мыслей, таким образом, освобождается от беспокоящих и неприятных эмоциональных нагрузок.

Проекция. Бессознательный механизм, с помощью которого субъект приписывает другим людям те обычно неосознаваемые мысли, идеи, ощущения и импульсы, которые нежелательны или неприемлемы ему в самом себе. Проекция защищает личность от тревоги, возникающей в результате внутреннего конфликта. Воплощая все, что для него неприемлемо, вовне субъект поступает с этим так, как будто ситуация отделена от него самого.

Рационализация. Механизм, которым иррациональное или неприемлемое поведение, мотивы или чувства логически оправдываются или делаются осознанно переносимыми благовидными способами.

Регрессия. Механизм, в котором субъект претерпевает частичное или полное возвращение к более ранним паттернам адаптации. Регрессия наблюдается, в частности, при шизофрении.

Репрессия. Механизм, в котором неприемлемое содержание мыслей изгоняется из сознания или находится вне его. Термин был введен Фрейдом; механизм важен как для нормального психологического развития, так и для образования невротических и психотических симптомов. Фрейд выделял два вида репрессий: 1) собственно репрессия—репрессированный материал когда-то доминировал в сознании; 2) первичная репрессия—репрессированный материал никогда не был в сфере сознания.

Сублимация. Механизм, в котором энергия, связанная с неприемлемыми импульсами или побуждениями, отводится в личностно и социально приемлемые каналы. В отличие от других защитных механизмов сублимация дает какое-то минимальное удовлетворение от инстинктивных побуждений или импульсов.

Замещение. Механизм, в котором субъект замещает неприемлемые желания, побуждения, эмоции и цели на более приемлемые.

Подавление. Осознанный акт торможения и контроля над неприемлемыми импульсами, эмоциями или мыслями. Подавление отличается от репрессии тем, что репрессия является бессознательным процессом.

Символизация. Механизм, с помощью которого одна идея или один предмет переводится на другой, поскольку они имеют какие-то общие аспекты или качества. Символизация основывается на сходстве и ассоциации. Формирующиеся символы

защищают субъекта от тревоги, которая связана с оригинальными идеями или предметами.

Аннулирование. Механизм, с помощью которого субъект символически действует противоположно чему-либо неприемлемому, что уже сделано или против того, от чего это должно защищать себя. Являясь примитивным защитным механизмом, аннулирование есть форма волшебного действия. По своей природе склонное к повторяемости, оно часто наблюдается при обсессивно-компульсивных расстройствах.

11.2. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ТРЕВОЖНОСТЬ

Анализируя состояние больного, врач должен отличить нормальную тревожность от патологической. Пациенты с нормальной тревожностью могут поддаваться успокаивающим словам или, если надо, кратковременной психотерапии. На практическом уровне патологическую тревожность отличают от нормальной тревоги на основании того, что сам больной, члены его семьи и друзья, а также врач считают, что у него есть патологическая тревожность. Такие утверждения делают на основании изучения внутреннего состояния больного, о котором он сам говорит, его поведения и его способности к нормальным действиям. Больным с патологической тревожностью требуется полное нейропсихиа-трическое обследование и индивидуально подобранная терапия. Врач должен помнить, что тревога является компонентом многих физических болезней, так же как и психических расстройств.

РАССТРОЙСТВА В ВИДЕ ТРЕВОЖНОСТИ, ВЫДЕЛЯЕМЫЕ В DSM-III-R

Нарушения, которые заключаются в патологической тревожности, можно классифицировать как синдром органической тревожности, нарушение адаптации с тревожным настроением или как расстройства в виде тревожности. В DSM-III-R выделены различные типы тревожных расстройств: панические реакции, фобии (агорафобия, социальные и простые), обсессивно-компульсивное расстройство, посттравматическое стрессовое расстройство и расстройство в виде генерализованной тревожности. Там имеется также диагноз тревожного расстройства, для которого другое название отсутствует (ДНО), неуточненное, относящееся к тем состояниям выраженной тревожности и страха с избеганием, которые нельзя классифицировать как расстройства адаптации с тревожным настроением. Установлено, что расстройства в виде тревожности в Соединенных Штатах встречаются в 10—15%. Эта
группа расстройств классифицируется вместе, так как, согласно имеющейся теории, тревожность является основным симптомом всех этих синдромов. Однако тот факт, что эти расстройства по-разному отвечают на фармакотерапию, указывает на то, что эта группа расстройств в виде тревожности, выделенная в DSM-III-R, является достаточно гетерогенной группой заболеваний.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ТЕОРИИ ТРЕВОЖНОСТИ

DSM-III-R в принципе является атеоретической классификацией, т.е. она избегает выделения психических расстройств на основе их этиологии; исключение составляют органические психосиндромы. Четыре основных направления—психоаналитическая, бихевиористическая, экзистенциалистская и биологическая школы внесли важный теоретический вклад в изучение причин тревожности, каждая из которых имеет как теоретическую, так и практическую значимость для лечения больных с расстройствами в

виде тревожности.

Психоанализ

Эволюцию теорий Зигмунда Фрейда относительно тревожности можно проследить, начиная с 1895 г., когда появилась его работа «Навязчивости и фобии», далее следовала работа «Изучение истерии» и, наконец, 1926 г. появилась его работа «Торможение, симптомы и тревожность». Фрейд предположил, что тревога есть сигнал, направленный к эго, о том, что неприемлемое побуждение давит на сознательную репрезентацию и разряд. Как сигнал, тревожность активирует эго, чтобы предпринять действия против этого давления, возникающего изнутри. Если тревога превышает низкий уровень, характерный для ее интенсивности как сигнальной функции, она может выступить со всей яростью приступа панической реакции. В идеале применение одной только репрессии может вызвать восстановление психологического равновесия без симптомов формации, поскольку эффективная репрессия переводит все побуждения и связанный с ними аффект и воображение на неосознаваемый уровень. Если репрессия неуспешна как защита, другие защитные механизмы, например, конверсия, смещение, регрессия, могут вызвать симптом формации, обусловливая таким образом картину классического невротического расстройства (например, истерии, фобии, обсессивно-компульсивного невроза). Классификация в DSM-III-R психоаналитически определяемых невротических расстройств пытается поддерживать атеоретический подход. Ниже приводится сравнение психоаналитических неврозов с неврозами, выделяемыми в DSM-III-R: неврозы (классические): тревожные; фобические; обсессивно-компульсивные; депрессивные; истерические (конверсивные); ипохондрические; парафилические. Классификация DSM-III-R: расстройства в виде генерализованной тревожности; агорафобия, расстройства в виде простой и социальной фобии; дистимия; конверсивное расстройство; деперсонали-зационное расстройство; ипохондрия; сексуальные расстройства.

Таким образом, вместо того чтобы классифицировать все классические невротические расстройства как расстройства в виде тревожности, как можно было сделать на основании психоаналитической модели, DSM-III-R классифицирует каждое расстройство на основании его первичных симптомов.

Внутри психоаналитической теории тревога укладывается в четыре основные категории в зависимости от природы вызывающих страх последствий: тревожность суперэго, кастрационная тревожность, тревожность разлуки и импульсивная тревожность. Полагают, что эти различные виды тревожности развиваются в разных точках континуума при раннем росте и развитии. Id, или. импульсивная тревожность, рассматривается как связанная с примитивным, диффузным дискомфортом младенца, когда его переполняют потребности и стимулы, против которых он беспомощен и не может справиться с ними. Тревожность разлуки отбрасывает назад на стадию чего-то более старого, но все-таки ребенок, находящийся в стадии, предшествующей Эдипову комплексу, боится потерять любовь или даже то, что он будет брошен родителями, если он не сможет справиться и направить свой импульс в соответствии с их стандартами и требованиями. Страх кастрации, который характерен для ребенка в стадии Эдипова комплекса, особенно в связи с развитием его сексуальных импульсов, отражается в кастрационной тревоге у взрослого. Тревожность суперэго является прямым результатом конечного развития суперэго, когда проходит стадия Эдипова комплекса и наступает препубертатный период латентности.

Мнения психоаналитиков по поводу природы и источников тревоги расходятся. Otto Rank, например, проследил генез тревоги в обратном направлении до процессов, связанных с травмой при рождении. Harry Stack Sallivan акцентировал ранние связи между матерью и ребенком и важность перехода тревожности матери к ее ребенку. Независимо от определенной школы психоаналитиков, однако, лечение расстройств в виде тревожности в рамках данной модели включает длительную психотерапию, ориентированную на формирование переноса, который в дальнейшем позволяет переработать проблемы развития и разрешается в симптомах невроза.

Поведенческие (бихевиористические) теории

Бихевиористические или теории обучения тревожности породили некоторые наиболее эффективные способы лечения тревожных расстройств. В модели классического обусловливания есть пример, когда субъект, не имеющий никакой пищевой аллергии, съев в ресторане блюда из рака, чувствует себя очень плохо. Последующие попытки опять попробовать это блюдо сопровождаются у него появлением тошноты. Возможно, что у такого субъекта через генерализацию разовьется недоверие ко всякой пище вообще, кроме той, что готовит он сам. В качестве альтернативы этиологической возможности субъект может обучиться внутренней реакции тревожности, имитируя тревожные реакции своих родителей (социальная теория обучения). В любом случае лечение обычно представляет собой десенсибилизацию в какой-либо форме путем повторного предъявления анксиогенного стимула в сочетании с когнитивными психиатрическими подходами.

Экзистенциалистские теории

Экзистенциалистские теории тревожности обеспечивают отличную модель для расстройства в виде генерализованной тревожности, в которых отсутствует специфически идентифицируемый стимул, способный вызывать хроническое ощущение тревоги. Центральным звеном в экзистенциалистских теориях является то, что субъект начинает осознавать полнейшую «никчемность» своей жизни, что может вызывать даже более глубокий дискомфорт, чем признание своей неминуемой смерти. Тревожность является реакцией на необозримую пустоту существования и отсутствие значимости. Предполагается, что экзистенциальные переживания стали сильнее после развития ядерного вооружения.

Биологические теории

Вегетативная нервная система. Стимуляция вегетативной нервной системы (ВНС) вызывает определенные сердечно-сосудистые, мышечные, желудочно-кишечные и дыхательные нарушения: понос; головокружение; гипергидроз; гиперрефлексию; гипертензию; сердцебиение; зрачковый мидриаз; беспокойство (например, хождение из угла в угол); обморок; тахикардию; покалывание в конечностях; тремор; пустоту в желудке («мутит»); учащение мочеиспускания или его затруднение, задержку.

Эти периферические проявления тревожности не являются неожиданными для состояния тревожности, но и не обязательно коррелируют с субъективным ощущением тревожности. В первой трети XX в. Walter Connon продемонстрировал, что кошки, на которых натравливают лающих собак, обнаруживают поведенческие и физиологические признаки страха, связанные с высвобождением адреналина из надпочечников. James Lange создал теорию, согласно которой субъективная тревога является реакцией на эти периферические явления. В настоящее время считают, что тревожность центральной

нервной системы предшествует периферическим проявлениям ее, за исключением специфического случая периферического заболевания (феохромоцитома). Многие больные с патологической тревожностью, особенно страдающие расстройством в виде приступов паники, которые выявляют повышение симпатического тонуса, более медленно адаптируются к повторяющимся стимулам и отвечают только на умеренные стимулы.

Нейротрансмиттеры. Большая часть фундаментальной научной информации относительно тревожности приобретена в экспериментах на животных, у которых формируют соответствующий поведенческий парадигм и используют психоактивные вещества. Одна такая модель тревожности представляет собой конфликтное воздействие на животного то позитивными (пища), то негативными (электрический ток) стимулами. Анксиолитические препараты (например, бензодиазепины) облегчают адаптацию животного к этой ситуации, тогда как другие вещества (фенамин) вызывают дальнейшее ухудшение поведенческих реакций животного. Эти исследования показали, что тревожность связана с тремя основными нейротрансмиттерами: норадреналином, ó-аминобутириновой кислотой (ГАБА) и серотонином.

Норадреналин. Синее пятно (locus ceruleus) варолиева моста содержит клеточные тела большинства норадренергических нейронов мозга. Нейроны далее идут в мозговую кору, лимбическую систему, мозговой ствол и спинной мозг. В синее пятно поступают сенсорные сигналы, связанные с болью и потенциально опасными ситуациями; оно передает данное воздействие во все структуры мозга, которые могут активироваться во время избегания таких ситуаций. В экспериментах на обезьянах стимуляция синего пятна вызывала реакцию страха; удаление пятна снижало эту реакцию.

Данные, касающиеся роли норадреналина в появлении тревожности у человека, противоречивы. Препараты, влияющие на норадреналин (например, трицикли-ческие антидепрессанты и ИМАО), оказывают хороший эффект на некоторые из тревожных расстройств. В одних исследованиях имеются данные о повышении метаболитов норадреналина (например, МОФЭГ) в моче; в других работах этого не находят. Ясно, однако, что введение изадрина и yohimbine обусловливает тревожность у человека и что клофелин, может снижать тревогу в некоторых ситуациях. В настоящее время проводят исследование определения идентичности поражения β-адренергических и α_2-адренергических рецепторов при специфических тревожных расстройствах.

ГАБА. ГАБА является основным нейротрансмиттером, который опосредует пресинаптическое торможение в ЦНС. ГАБАергачеcкие нейронные синапсы на пресинаптических терминалях обусловливают снижение количества трансмиттеров, высвобождаемого этими терминалями. Комплекс рецепторов ГАБА состоит из звена ГАБА, связывающего бензодиазепины, и хлоридных каналов. Стимуляция ГАБА рецептора заставляет ионы хлоридов проникать в нейрон, таким образом гиперполяризируя и тормозя этот нейрон. Бензодиазепины повышают сродство ГАБА с ее связывающим компонентом, чем достигается все большее поступление хлоридов в нейрон.

Эффективность бензодиазепинов в лечении тревожности указывает на то, что ГАБА причастна к патофизиологии этого расстройства. Звенья, связывающие бензодиазепины, находят по всему мозгу, причем их особенно много в гиппокампальных образованиях и префронтальной коре, а также в миндалине, гипоталамусе и таламусе.

На рецепторный комплекс ГАБА могут влиять другие анксиолитические вещества. Считается, что анксиолитический эффект барбитуратов является результатом их

связывания с хлоридным каналом и увеличения времени, когда ионный канал открыт. Спирт, дифенин и вальпроевая кислота также могут действовать на комплекс ГАБА рецепторов. Высказано предположение, что имеются эндогенные лиганды для звеньев, связывающих бензодиазепины, которые могут либо повышать, либо снижать тревожность.

Этил-эфир-Р-карболиновой-3-карбоксиновой кислоты был обнаружен в моче у людей и мозге крыс. Эта молекула связывается с бензодиазепин-связывающими звеньями и называется «активным антагонистом», поскольку она фактически вызывает тревогу и припадки. Ro-15-1788 — недавно полученный антагонист бензодиазепинового рецептора, который блокирует эффекты бензодиазепинов, но сам не вызывает эффектов, противоположных бензодиазепиновому. Другими возможными эндогенными лигандами являются пурины, никотинамид, триптофан, а также энзогенные пептиды (например, ГАБА-модулин) и ингибитор, связывающий диазепам (ИСД).

Серотонин. Серотонинергические нейроны ядра шва в ростральном отделе мозгового ствола дают проекции к мозговой коре, лимбической системе (особенно миндалине и гиппокампу), а также к гипоталамусу. Введение серотонина животным вызывает у них проявления, сходные с тревогой. Эти данные не столь убедительны в исследованиях на человеке, хотя эффективность лечения антидепрессан-тами при расстройствах в виде панических реакций может быть связанной с серотонинергическими нейронами. Снижение числа звеньев, связывающих имипрамин (которое метит обратный захват серотонина), наблюдающееся в посмертной ткани мозга у больных, совершивших суицид, указывает на участие серотонина в тревожности и депрессии.

Другие нейротрансмиттеры. Усиление дофаминергической активности может быть связано с тревожностью, но оно не так специфически связано с расстройствами в виде тревожности. Психотропные вещества, которые блокируют дофаминовые рецепторы, неэффективны в лечении тревожных расстройств, хотя они могут снижать тревогу, связанную с психозом. Высказано предположение, что эндогенные опиоиды могут взаимодействовать с α_2-адренергическими связывающими звеньями и, таким образом, могут включаться в тревожность. Лечение тревожных
больных опиоидными агонистами и антагонистами на сегодняшний день еще не дало окончательных результатов относительно эффективности. Подобные тревожным симптомы изоляции героиновых наркоманов, однако, редуцируются клофелином, α_2-адренергическим агонистом. Другими нейротрансмиттерами, участвующими в тревожности, являются гистамин, ацетилхолин и аденозин. Аденозиновые рецепторы фактически могут быть действующим звеном анксиогенно-го влияния кофеина.

Аплизия. Предложена нейромедиаторная модель тревожности на основе изучения аплизии — морской улитки, которая реагирует на опасность убеганием, закрыванием в своей раковине и снижением пищедобывательного поведения. Эти виды активности могут быть обусловлены классическим способом, так что улитка отвечает на нейтральные стимулы так, как будто они сигнализируют об опасности. Проводится параллель между моделью классического обусловливания фобической тревожности у человека. Классическое обусловливание у аплизии показало наличие измеряемых изменений в пресинаптическом облегчении, в результате которого повышалось количество высвобождаемого нейротрансмиттера. Хотя морская улитка является простым животным, эта работа продемонстрировала экспериментальный подход к комплексным нейрохимическим процессам, потенциально включенным в тревожность.

Нейроанатомические структуры. Синее пятно ядра шва уже упоминалось при обсуждении норадреналина и серотонина соответственно, и в обеих структурах мозга обнаружены потенциальные звенья патологии для расстройств в виде тревожности. Однако следует помнить, что в интактном мозге человека каждая из этих анатомических структур участвует более чем в одной функции.

Лимбическая система. Лимбическая система имеет вход от синего пятна и ядра шва. В ней также очень высоко содержание бензодиазепин-связывающих звеньев. При удалении лимбической системы и височной коры наблюдается снижение уровня тревоги и агрессии; стимуляция этих областей приводит к большей выраженности этих видов поведения. Две зоны лимбической системы особенно хорошо изучены и описаны в литературе. Высказано предположение, что септогиппокампальный путь играет доминирующую роль в психофизиологии состояний тревожности, увеличение активности этого пути приводит к тревоге. Поясная извилина, согласно множеству экспериментальных данных, участвует в обсессивно-компульсивном расстройстве.

Кора мозга. Лобная кора мозга связана с парагиппокампальной областью, поясной извилиной и гипоталамусом, поэтому она, по-видимому, важна для возникновения тревоги. Височная кора мозга считается патофизиологическим звеном тревоги. Эта ассоциация основана на сходстве клинических и электрофизиологических проявлений у некоторых больных с эпилепсией лобной доли и обсессивно-компульсивным расстройством.

11.3. РАССТРОЙСТВА В ВИДЕ ПАНИЧЕСКИХ

РЕАКЦИЙ И АГОРАФОБИЯ

Критерием расстройства в виде панических реакций являются спонтанные, эпизодические и интенсивные периоды тревожности, обычно продолжающиеся менее часа. Такие приступы паники бывают часто по 2 раза в неделю у подверженных этому расстройству лиц, хотя могут возникать и реже и чаще. У больных с расстройствами в виде паники может «развиваться также агорафобия, связанная со страхом одиночества в общественных местах, особенно в ситуациях, когда из них будет трудно быстро выбраться. Установлено, что по меньшей мере $^2/_3$ больных с агорафобией страдают приступами панических реакций, а некоторые врачи считают, что панические приступы являются этиологическим фактором практически у всех агорафобических больных. Агорафобия часто вызывает у больных более тяжелую несостоятельность, чем фобические расстройства. В DSM-III-R содержатся диагностические критерии для расстройств в виде панических реакций с агорафобией, расстройств в виде панических реакций.

ИСТОРИЯ

До того как была в 1980 г. опубликована DSM-III, панические реакции и расстройство в виде генерализованной тревожности рассматривали как единое заболевание, называемое «неврозом тревожности». Выделение тревожных расстройств в DSM-III основано на многочисленных наблюдениях, показывающих, что определенные синдромы связаны с различными естественными причинами, семейным анамнезом, а также с тем, что, и это, по-видимому, является самым главным, по-разному отвечают на лечение. В частности, у больных с расстройством в виде панических. реакций наблюдаются явные приступы интенсивной тревоги, тогда как у больных с

расстройством в виде генерализованной тревожности имеет место хроническая тревога. Более того, было отмечено, что расстройство в виде панических реакций поддается лечению трициклическими антидепрессантами и ингибиторами моноаминоксидазы, тогда как при генерализованной тревожности эти лекарства значительно менее эффективны. Однако недавние исследования показали, что и расстройства в виде генерализованной тревожности могут поддаваться терапии трициклическими антидепрессантами. Термин «агорафобия» был введен в 1871 г. для описания больных, которые боялись и не рисковали появляться в общественных местах без сопровождения друзей или родственников. Слово имеет греческое происхождение и означает «страх перед местом, где происходит торговля». Совпадение агорафобии и приступов паники было подмечено Зигмундом Фрейдом, в 1885 г. Важность этого наблюдения была вновь открыта, когда обнаружилось, что лечение трициклическими антидепрессантами множества больных с приступами паники и агорафобией сопровождалось значительным улучшением обоих симптомокомплексов. В настоящее время предполагается, что у многих больных агорафобия развивается путем классического обусловливания после перенесенного приступа паники в общественном месте (например, на переполненном рынке).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Эпидемиологические данные, касающиеся панического расстройства и агорафобии, несколько запутаны, поскольку во многих исследованиях нет четкого указания на то, какая из групп исследовалась или обе группы вместе. Тем не менее считается, что расстройства в виде паники встречаются у населения приблизительно в 2%, хотя, по некоторым данным, достигают 5%. Больные с паническими расстройствами составляют до 15% из всех больных, обратившихся за помощью к кардиологу, 27% — из тех, которые обращаются к врачу по поводу общей практики психических расстройств, и от 5 до 25% больных лечат амбулаторно у психиатров. Панические расстройства без агорафобии встречаются одинаково часто у мужчин и женщин; для расстройства в виде панических реакций с агорафобией отношение заболевания у женщин к таковому у мужчин составляет 2: 1. Панические расстройства наиболее часто развиваются у молодых людей; средний возраст составляет примерно 25 лет, но любое расстройство может появляться практически в каждом возрасте.

Агорафобия встречается в 0,6%. По меньшей мере 2/3 больных агорафобией фактически страдают расстройством в виде панических реакций. Начало агорафобии обычно приходится на возраст между 20 и 29 годами и возникает она чаще у женщин, чем у мужчин. Во многих случаях агорафобия начинается после травмы.

ЭТИОЛОГИЯ

Биологические теории

Поиску роли биологического фактора в этиологии расстройств в виде панических реакций способствовало успешное лечение этого расстройства антидепрессантами. Специфическая биологическая основа агорафобии еще не установлена. Три основных наблюдения, представляющие биологический интерес при панических реакциях, включающие отклонение по тесту на введение лактата, нарушение показателей, обнаруживаемых при сканировании мозга и совпадение пролапса митрального клапана с паническим расстройством, часто сосуществуют у этих больных. Кроме того, имеются

данные, что вегетативная нервная система у некоторых больных с паническими расстройствами обнаруживает повышение симпатического тонуса, в результате чего замедляется адаптация к повторяющимся стимулам, а реакция наблюдается лишь на умеренные по интенсивности стимулы. Нейроэндокринные исследования в целом не обнаруживали нарушений в подавлении дексаметазона при панических реакциях, но имеются указания на приуменьшение реакции гормона роста на стимуляцию клофелином, так же как на снижение реакций пролактина и гормона, стимулирующего тиротропин при введении тиротропин-рилизинг гормона.

Введение лактата. Как отмечалось ранее, больные с тревожными расстройствами имеют слабую толерантность к физическим упражнениям и выделяют много молочной кислоты, в результате чего после упражнений может развиться приступ паники. Современные исследования показывают, что введение лактата натрия вызывает приступы паники у 70% больных паническими расстройствами и только у 5% здоровых. Хотя раннее повышение концентрации лактата в сыворотке или снижение концентрации кальция рассматривались как химическая основа этой реакции, теперь считают, что введение лактата вызывает патологическое повышение норадреналина у предрасположенных субъектов. Вдыхание СО; людьми с предрасположенностью также вызывает тревогу, панику и пролапс ми-трального клапана. Хотя механизмы этих реакций пока неизвестны, показано, что вдыхание СОд увеличивает частоту разряда нейронов в синем пятне.

Сканирование мозга. В одном исследовании церебрального кровотока показано, что у больных паническими расстройствами с позитивной реакцией на введение лактата обнаруживается повышение кровотока в правой (недоминантной) парагиппокампальной области. У этих больных отмечалось также общее усиление матаболизма. Эти результаты не удается получить у больных с паническими расстройствами, но с отрицательной реакцией на введение лактата. Эти данные соответствуют результатам нейроанатомического и нейрохимического исследований в том, что парагиппокампальная область содержит как входные (энториальная кора), так и выходные (субикулюм) тракты из гиппокампа. Наличие латеральных различий подтверждается одним исследованием церебрального кровотока нормальных лиц, которым вводились бензодиазепины. Было обнаружено понижение кровотока только справа, особенно во фронтальной области. В ходе одного исследования с помощью позитронной эмиссионной топографии (ПЭТ) у людей выявлено, что в норме при небольшой тревожности имеет место повышение метаболической активности лобной доли, но когда уровень тревожности повышается, метаболическая активность снижается.

Пролапс митрального клапана. Пролапс митрального клапана является гетерогенным синдромом, состоящим из пролапса листков одного из митральных клапанов, в результате чего наблюдается среднесистолический добавочный тон при выслушивании сердца. Пролапс митрального клапана обычно наблюдается при заболеваниях соединительной ткани, таких как болезнь Марфана и Элерса — Данлоса. Он отмечается у 50% больных с расстройствами в виде панических реакций, но только у 5% населения в целом. Хотя пролапс митрального клапана протекает бессимптомно приблизительно у 20% больных, симптомы сердечной и дыхательной недостаточности, связанные с ним, отчетливо выступают у больных с паническими расстройствами. Пролапс митрального клапана и панические расстройства имеют генетический компонент и встречаются чаще у женщин, чем у мужчин. Наличие среднесистолического добавочного тона при физическом исследовании больного с

расстройствами в виде панических реакций должно подсказать врачу, что необходимо назначить проведение электрокардиограммы, а, возможно, и фонокардиограммы, и эхокардиограммы. Поскольку большинство психиатров в амбулаторных условиях не проводят исследования физического статуса, необходимо установить тесную связь с терапевтом. Учитывая, что у больных тиреотоксикозом часто наблюдается как пролапс митрального клапана, так и панические расстройства, наличие этих двух синдромов должно заставить тщательно обследовать состояние щитовидной железы у таких пациентов. Сочетание пролапса митрального
клапана с желудочковыми эктопическими фокусами, обнаруживаемыми на электрокардиограмме, не противоречат лечению антидепрессантами. Имипрамин, как оказалось, оказывает хорошее терапевтическое влияние на заболевания сердца. Тем не менее при лечении больного с пролапсом митрального клапана антидепрессантами необходима консультация кардиолога и повторные электрокардиограммы. Основа, которая связывает пролапс митрального клапана и панические расстройства, а также значимость этой связи неизвестны.

38-летний кадровый работник начал испытывать внезапные приступы учащенного сердцебиения и толчков в груди, которые временно лишали его возможности что-либо делать; это продолжалось от нескольких секунд до нескольких минут. Ему приходилось прерывать деловые встречи, он часто внезапно выходил из комнаты, где проводилось совещание. Приступы учащались до нескольких в день. После каждого приступа он чувствовал себя измученным и дрожащим, ожидая следующего приступа. Состояние стало появляться и в транспорте, и он обнаружил, что стремится избежать мостов, туннелей и транспортных пробок, считая это страшной опасностью.

Терапевт, лечащий больного, обнаружил дополнительный тон на систоле. Электрокардиография, проведенная в двух измерениях, подтвердила наличие пролапса митрального клапана. Была начата терапия пропранололом, доза увеличена до 160 мг/сут. Он отметил, что стал немного меньше дрожать и тяжесть симптомов уменьшилась; тем не менее приступы продолжались. Он чувствовал себя деморализованным, и в первый раз в своей жизни не пришел на работу. Более того, ему показалось, что лечение он переносит плохо, так как оно снижало его энергетический уровень и внимание. Он перестал принимать препарат. Прочитав в газете про агорафобию, он посетил лечебное психофармакологическое учреждение, где был- поставлен диагноз панического расстройства. Начато лечение имипрамином—25 мг перед сном, но он плохо переносил имипрамин; с самого начала почувствовал дрожание, потливость и неустойчивость. Его перевели на лечение фенельзином, по 15 мг 2 раза в день.

Через 2 нед у больного наступила полная ремиссия, не было никаких симптомов. Через 8 мес лечение прекратили; рецидива не последовало.

Генетика

Имеются очень убедительные факты, свидетельствующие о наличии генетического базиса для расстройств в виде панических реакций. Заболеванием страдает 15—17% родственников первой степени больных паническими расстройствами. Уровень конкордантности для монозиготных близнецов составляет 80— 90%, что можно сравнить с 10—15% для дизиготных близнецов. Говорить о наличии генетического базиса для больных агорафобией нужно с осторожностью, хотя имеются данные, свидетельствующие о достаточно высоком проценте—20% родственников больных

агорафобией, страдающих также агорафобией.

Психосоциальные теории

Психоаналитические теории рассматривают приступы паники как результат безуспешной бессознательной защиты против импульсов, вызывающих тревогу. Сигнал, который ранее вызывал менее тяжелую тревогу, начинает возбуждать непреодолимое ощущение, что должно произойти что-то ужасное, завершаясь соматическими симптомами. В отношении агорафобии психоаналитические теории подчеркивают случаи утраты родителя в детстве и тревогу разлуки. Страх оказаться в одиночестве в людном месте символизирует детскую тревожность, связанную с разлукой. Используются защитные механизмы репрессии, смещения, избегания и символизации, а также другие. Возможно, что травмирующая разлука в детстве так влияет на развитие нервной системы ребенка, что он становится более предрасположенным к подобным тревогам во взрослой жизни. В разделе, посвященном социальным и простым фобиям, психодинамика фобической формации будет рассмотрена более подробно.

Поведенческие теории постулируют, что тревожность есть выученная реакция— либо модель поведения родителей или их мышления, либо процесс классического обусловливания. Согласно поведенческим теориям, приступы паники и агорафобия развиваются одновременно, либо агорафобия может даже предшествовать развитию приступов паники; однако эта последовательность противоречит наблюдениям клиницистов.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И СИМПТОМЫ

Приступы паники

Первые приступы паники часто возникают абсолютно спонтанно, хотя иногда приступы паники наступают вслед за возбуждением, физическим напряжением, сексуальной активностью или умеренной эмоциональной травмой. Приступ часто начинается в течение 10 мин, когда быстро нарастает вся симптоматика. Основные симптомы психических нарушений — чрезвычайный страх и чувство надвигающейся смерти и роковой судьбы, и больной не в состоянии сказать, на основании чего он боится. У него могут быть спутанность и затруднения в концентрации внимания. Соматическими проявлениями часто бывают тахикардия, пальпитации, одышка и потливость. Часто больной стремится уйти оттуда, где он находился, и броситься искать помощи. Приступ длится 20—30 мин, редко более часа. При формальном исследовании психического статуса во время приступа обнаруживаются поглощенность своими мыслями, затруднения речи (например, заикание) и нарушение памяти. У больного могут также развиться депрессия и деперсонализация. Симптомы могут исчезнуть быстро или постепенно. Между приступами больной озабочен тем, что может начаться следующий приступ, т. е. у него отмечается тревожность ожидания. Дифференцировка между тревожностью ожидания и генерализованной тревожностью затруднена, хотя больной с паническими реакциями и тревожностью ожидания может назвать, с чем у него связана тревога.

Во время панического приступа основным фокусом, с которым связана тревога больного, часто бывает озабоченность своим физическим состоянием, смертью от недостаточности сердца или дыхания. Больные иногда думают, что удары и боль в грудной

клетке означают, что он умрет от сердечного приступа .У 20% из этих больных действительно имеют место обмороки во время приступов паники. Довольно характерно также, что эти больные обращаются в пункты неотложной помощи — молодые, здоровые люди настаивают, что они могут умереть от сердечного приступа. Прежде, чем немедленно оценивать больного как «ипохондрика», врач должен рассмотреть, не страдает ли больной расстройствами в виде панических реакций. При гипервентиляции, вызывающей дополнительный алкалоз, могут появиться дополнительные симптомы. В этой ситуации иногда помогает метод, который используется уже сто лет, — больному предлагают подышать в бумажный пакет.

Больной с агорафобией упорно избегает мест, в которых трудно получить помощь. Агорафобический больной предпочитает, чтобы в таких местах, как перегруженные улицы, переполненные магазины, закрытые пространства (например, тоннели, мосты, подъемники) и замкнутые транспортные устройства (метро, автобусы, самолеты), его сопровождали друг или член семьи. Больной часто настаивает, чтобы его провожали каждый раз, когда он выходит из дома. Из-за подобного поведения часто возникают недоразумения в семье, которые могут быть ошибочно приняты за первичную проблему. Больные с более тяжелыми нарушениями могут просто отказываться выходить из дома. Больные с расстройствами в виде панических реакций и агорафобии, особенно до того, как им поставят диагноз, очень боятся, что они «сходят с ума». Ниже приводится пример, описывающий больного с агорафобией.

28-летняя домохозяйка обратилась с жалобами на то, что она боится, что не сможет больше ухаживать за своими тремя маленькими детьми. В течение последнего года у нее наблюдалось несколько приступов «нервозности», с тяжестью в голове, ускоренным дыханием, дрожью и головокружением, во время которых вещи вокруг нее казались нереальными и незнакомыми.

Прежде активная и подвижная, больная за последние 6 мес стала бояться выходить из дома, если ее не сопровождали муж или мать. Теперь она избегает супермаркетов и государственных магазинов и утверждает, что каждое переполненное людьми место вызывает у нее слабость. Когда не удается избежать посещения этих мест, она старается держаться около дверей и всегда наблюдает за окнами и выходами. В прошлое лето семья не отправилась, как обычно, за город, потому что больная сказала мужу: «Я не буду чувствовать себя в безопасности так далеко, это причинит вред моим нервам». Ни она сама, ни ее семья не могут понять, что с ней произошло. Последнее время просит мать сидеть с ней дома, когда там дети, так как боится, что, если что-то случится с детьми, она не сможет помочь из-за своих нервных приступов.

Обсуждение. Ясно, что эта женщина страдает расстройством в виде приступов паники, характеризующихся слабостью в голове, ускорением дыхания, дрожью, головокружением и дереализацией (она ощущает нереальность вещей вокруг нее). Если бы она обратилась 6 мес назад, ей бы поставили диагноз расстройства в виде панических реакций. Сейчас, однако, у нее развились симптомы общего осложнения, характерного для панического расстройства: из-за того, что она связывает свои панические приступы с различными местами, где они могут появиться, теперь она боится выйти из дома и находиться в общественных местах (супермаркеты и государственные магазины), откуда трудно убежать и где ей не будет предоставлена помощь в случае внезапного приступа (она старается держаться ближе к дверям и постоянно следит за окнами и выходами). Сужение круга деятельности и доминирование в ее жизни страхов позволяет поставить диагноз агорафобии. Поскольку, как это обычно бывает при агорафобии, в анамнезе

имеются панические приступы, полный диагноз: агорафобия с расстройствами в виде панических приступов.

Диагноз DSM-III-R:

Ось I: Агорафобия с паническими приступами.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Расстройства в виде панических реакций

После одного или двух первых приступов панических расстройств больной еще относительно мало осознает свое состояние; однако вскоре патологические проявления поглощают его целиком. Иногда, больные скрывают свои панические реакции, что заставляет членов семьи и друзей задумываться относительно перемены их поведения. Частота и тяжесть панических приступов могут колебаться. Иногда приступы наблюдаются часто—1—2 в неделю, но иногда несколько раз в день или же, напротив, всего лишь один раз в год. Эти проявления могут усиливаться от чрезмерного потребления кофеина. Примерно 50% больных с паническими расстройствами выздоравливает, что обнаруживается при длительном наблюдении; у 20% никаких изменений не происходит. Каково влияние фармакотерапии на эти цифры, не установлено. Клиническая картина в 70% случаев может осложняться депрессией. Хотя эти больные обычно не высказывают суицидальных мыслей, они представляют собой группу риска в отношении совершения суицидов. Приблизительно у $^{1}/_{5}$ больных может развиваться привыкание к алкоголю и наркотикам, а у других может также появляться обсессивно-компульсивное расстройство. Проявления, свойственные данному заболеванию, нарушают успешность учебы и работы, а также способствуют ухудшению семейных отношений. Больные с хорошим преморбидом и более короткой продолжительностью болезненных проявлений имеют лучший прогноз.

Агорафобия

Считается, что большинство случаев агорафобии связано с паническими расстройствами. Если панические расстройства лечить, агорафобия иногда со временем слабеет. Для более быстрой и полной борьбы с агорафобией, однако, требуется иногда еще и поведенческая терапия. Агорафобия без приступов паники часто может быть хронической и инвалидизирующей. Депрессия и алкоголизм еще больше осложняют клиническую картину.

ДИАГНОЗ И ПОДТИПЫ

Расстройства в виде панических реакций

Ниже приводятся специфические диагностические критерии для расстройства в виде панических реакций, определяемые в DSM-III-R:

А. Несколько раз на протяжении расстройства возникают один или больше панических приступов (очерченные периоды сильного страха и дискомфорта), которые: 1) являются неожиданными, т.е. появляются не непосредственно перед или во время ситуации, которая почти всегда вызывает тревогу; 2) не возникают в ситуациях, в которых субъект является предметом внимания других людей.

Б. Появляются либо четыре приступа, очерченные критерием А в течение 4-недельного периода, либо один или более приступов, за которыми следует период, по меньшей мере месяц, в течение которого наблюдаются страхи, что приступ повторится.

В. Не меньше четырех из следующих симптомов развиваются в течение по меньшей мере одного из приступов:

1) укорочение дыхания (диспноэ) или сглаженность ощущений,
2) головокружение, непостоянство ощущений или усталость,
3) пальпитации или усиление скорости сердечных сокращений (тахикардия),
4) дрожание или покачивание,
5) потливость,
6) удушье,
7) тошнота или дискомфорт в желудке,
8) деперсонализация или дереализация,
9) онемение или покалывание (сенестопатии),
10) покраснение (отсутствие покраснения лица), гусиная кожа,
11) боль или дискомфорт в груди,
12) страх смерти,
13) страх сойти сума или сделать что-то не так.

Отметьте: Приступы, состоящие из четырех или более симптомов, являются паническими приступами (см. Агорафобия без панических расстройств в анамнезе).

Г. Во время по меньшей мере нескольких приступов не меньше 4 из симптомов, отмеченных в **В,** развивающихся внезапно и нарастающих по интенсивности в течение 10 мин от начала первого из симптомов, названных в **В,** намечается в данном приступе.

Д. Не удается обнаружить какой-либо органический фактор, который бы вызывал и поддерживал данное расстройство, например, интоксикация фенамином или кофеином, гипертиреоидизм.

Отметьте: С этим состоянием может быть связан пролапс митрального клапана, но это не исключает диагноза расстройство в виде панических реакций.

DSM-III-R - также выделяет два основных подтипа панических расстройств — с агорафобией и без агорафобии. Ниже приводятся диагностические критерии панических расстройств с агорафобией:

А. Отвечает критериям для расстройства в виде панических реакций.

Б. Агорафобия: боязнь находиться в местах или ситуациях, из которых трудно выбираться (или это неудобно), и в которых не будет оказана помощь в случае развития панического приступа. (Включают случаи, когда больной упорно стремится к избеганию, что проявляется в активной фазе панического расстройства, даже если он сам не соотносит свое состояние со страхом, что у него может развиться приступ паники.)В результате этих страхов больной может ограничивать выходы из дома или требует, чтобы его сопровождали, или находит еще какие-то способы справиться с агорафобией, несмотря на интенсивную тревогу. Типичными ситуациями, в которых возникает агорафобия, являются: когда больной пребывает вне дома один, находится в толпе, в очереди или на мосту, едет в автобусе, поезде, машине.

Определите, насколько серьезно избегание в настоящее время:

Легкое: наличие избегания (или перенесение ситуации с мучением), но сохранение в целом нормального образа жизни (например, выходит без сопровождения, если надо, например, на работу или в магазин, но от других путешествий отказывается, если он один).

Умеренное: в результате избеганий формируется ограниченный образ жизни (например, больной может выйти из дома один, но не может пройти и нескольких миль без сопровождения).

Тяжелое: избегание настолько сильно, что больной почти полностью привязан к дому и не может выйти без сопровождения. В состоянии частичной ремиссии; отсутствие в настоящее время агорафобического избегания, но оно наблюдалось 6 мес назад. В состоянии полной ремиссии: отсутствие агорафобического избегания в настоящее время и в течение 6 предшествующих месяцев.

Определить тяжесть панических приступов в настоящее время:

Легкие: в течение прошлого месяца либо все приступы ограничивались несколькими симптомами (т. е. менее 4 симптомов), либо наблюдалось не более одного приступа.

Умеренные: в течение прошлого месяца приступы были средними между «легкими» и «тяжелыми».

Тяжелые: за последний месяц было не менее 8 панических приступов.

В состоянии частичной ремиссии: состояние, среднее между «полной ремиссией» и «легкими» приступами. В состоянии полной ремиссии: в течение последних 6 мес панические приступы отсутствовали, или имела место ограниченная патологическая симптоматика.

Ниже приводятся диагностические критерии для панических расстройств без агорафобии:

А. Отвечает критериям для панического расстройства.

Б. Отсутствие агорафобии, как было сказано выше. Определите текущую тяжесть панических приступов, как указывалось выше.

При постановке диагноза расстройства в виде панических реакций требуется исключить специфический органический фактор; однако наличие пролапса митрального клапана не исключает диагноза панических расстройств. Более мелкие подтипы включают определение тяжести панических приступов и агорафобии. Важно отметить, что в данном расстройстве нет критериев, исключающих другие психические заболевания; поэтому у больного может быть диагноз паническое расстройство и другое расстройство Оси I, например, депрессия или шизофрения.

Агорафобия

Критерии DSM-III-R для агорафобии очерчивают два подтипа. В одном подтипе агорафобия имеет место без панических приступов; другой подтип включает агорафобию с ограниченными приступами паники, которые, по-видимому, не связаны этиологически с агорафобией. Ниже приводятся критерии для агорафобии без наличия в анамнезе расстройств в виде панических реакций:

А. Агорафобия: боязнь оказаться в местах или ситуациях, из которых трудно выбраться (или это не совсем удобно) и в которых могут не оказать помощь в случае развития симптома (симптомов), которые лишат больного способности действовать или будут крайне неприятными. Примеры: головокружение или обморок, деперсонализация или дереализация, потеря контроля над мочевым пузырем или кишечником, тошнота или неприятные ощущения со стороны сердца. В результате этих страхов субъект либо ограничивает выходы из дома без сопровождения, либо находит еще какие-то пути, чтобы справиться с агорафобической ситуацией, несмотря на сильную тревожность. Типичными агорафобическими ситуациями являются: пребывание вне дома в одиночестве, пребывание в толпе или в очереди, нахождение на мосту или поездка в автобусе, поезде, машине.

Б. Никогда не было критериев, отвечающих расстройству в виде панических

реакций. Отметьте: имеются или отсутствуют ограниченные симптомы, характерные для приступов.

Дифференциальный диагноз

Список органических расстройств, сопровождающихся тревожными расстройствами, очень длинный. В него входят следующие виды расстройств: сердечно-сосудистые—анемия, стенокардия, застойные явления, связанные с сердечной недостаточностью, гиперактивное β-адренергическое состояние, гипертензия, пролапс митрального клапана, инфаркт миокарда, парадоксальная тахикардия предсердий; легочные—астма, гипервентиляция, легочная эмболия; неврологические—инсульт, эпилепсия, хорея Гентингтона, инфекции, болезнь Меньера, мигрень, рассеянный склероз, транзиторные ишемические приступы, опухоли, болезнь Вильсона; эндокринные — аддисонова болезнь, карциноид, синдром Кушинга, диабет, гипертиреоидоз, гипогликемия, гипопаратиреоз, менопауза, феохромоцитома, предменструальный период; интоксикационные —фенамином, амилнитритом, антихолинергическими веществами, кокаином, галлюциногенами, марихуаной, никотином, теофилином; абстинентные —алкоголь, анти-гипертензивные, опиаты, седативные, снотворные; другие — анафилаксия, дефицит витамина B_{12}, нарушения электролитов, отравление ядами тяжелых металлов, частые инфекции, системная красная волчанка, артериит височных артерий, уремия.

Психическое состояние дифференцируется с симуляцией, искусственно демонстрируемыми расстройствами, ипохондрией, деперсонализацией, социальными и простыми фобиями, расстройством в виде посттравматического стресса, депрессией и шизофренией. Дифференциальный диагноз агорафобии без панических приступов проводится со всеми органическими заболеваниями, которые могут вызвать тревогу. Психиатрический дифференциальный диагноз проводится с тяжелой депрессией, шизофренией, расстройством личности параноидного характера, расстройством личности в виде избегания, а также расстройством личности с чертами зависимости.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПОДХОД

Фармакологическая терапия

Основное фармакологическое лечение панических расстройств — лечение проводят трициклическими антидепрессантами и ингибиторами моноаминооксидазы (ИМАО). Наиболее часто применяют имипрамин, хотя в настоящее время имеются данные,

что дезипрамин также эффективен, и имеет меньше побочных действий. Во многих работах отмечен положительный эффект phenelzine, ингибатора МАО; анаприлин и alprazolam могут быть рекомендованы лицам, нечувствительным к три-циклическим антидепрессантам или к фенелзину, или же тем, которые не переносят эти препараты из-за побочных эффектов. Buspirone — новый анксиолитический препарат, не оказывает действия при панических расстройствах. Принцип использования трициклических антидепрессантов и ИМАО должен быть таким же, что и при депрессиях, однако рекомендуется, поднимать Дозу с быстротой наполовину меньше, чем при депрессиях, из-за более частых побочных эффектов. Однако для достижения облегчения при панических расстройствах часто требуется максимальная доза. Панические приступы обычно исчезают при депрессии под влиянием лечения за 2—4 нед. Врач должен

исследовать уровень антидепрессантов в плазме, если у больного отсутствует лечебный эффект на максимальные дозы. После выздоровления больные должны получать поддерживающую терапию от 6 до 12 мес, после чего следует предпринять попытку медленно снизить дозу. При возобновлении патологических симптомов надо возобновить терапию. Относительно эффективности антидепрессантов при агорафобии без панических расстройств нельзя еще сделать окончательных выводов.

Однако, если агорафобия сильно нарушает трудоспособность, назначается курс терапии в сочетании с поведенческим подходом.

Поведенческая терапия

Даже если панические приступы полностью исчезают при фармакотерапии, симптомы агорафобии могут оставаться, так же как и тревожность ожидания. Эти симптомы надо подвергнуть поведенческой десенсибилизации, включая пребывание в реальной или воображаемой фобической ситуации. Когда у больного наблюдается облегчение симптоматики, это повторное влияние фобического стимула вызывает десенсибилизацию к стимулу. Поведенческий подход также включает когнитивную тренировку, направленную на то, чтобы справиться с тревогой, и тренировку мышечной релаксации, а также упражнения в медитации (размышление, погружение в себя).

Семейная терапия

Болезнь пациента с агорафобией и паническими расстройствами оказывает разрушительное действие на семью. Поэтому семейная терапия, направленная на разъяснение и обучение членов семьи, часто оказывает хорошую поддержку.

Психотерапия, ориентированная на критику

Ориентированная на выработку критики к своему состоянию психотерапия панических расстройств и агорафобии часто приносит пользу. Она концентрируется на помощи пациенту в том, чтобы он понял бессознательное значение тревожности, символику избегания ситуаций, необходимость подавления импульсов и вторичного появления симптомов. Появляется ограничение младенческих конфликтов и конфликтов возраста Эдипова комплекса, которое коррелирует с разрешением преобладающего в настоящее время стресса.

11.4. СОЦИАЛЬНЫЕ И ПРОСТЫЕ ФОБИИ

Фобия представляет собой иррациональный страх, в результате которого имеет место осознанное избегание специфического, вызывающего страх объекта, деятельности или ситуации. Страх и такое поведение вызывают эго-дистонию у субъекта, который понимает, что его страх необоснованный и иррациональный. DSM-III-R определяет социальные фобии как страх перед унижением и смущением в общественных местах. Они отличаются от
агорафобии, при которой больного не волнует реакция других людей на его поведение. Социальные фобии касаются еды в ресторане, посещения публичных туалетов, разговора «на людях» и занятия музыкой «на людях». Простые фобии—это резидуальная категория, в которую входят специфические фобии, не вошедшие в агорафобию или в социальные фобии. Классическим примером простой фобии в ее иррациональном и необыкновенно сильном выражении является боязнь пауков.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Социальные фобии встречаются менее часто, чем простые фобии. Социальные фобии отмечаются у 3—5% населения, одинаково часто у женщин и у мужчин. Начало обычно бывает в позднем подростковом возрасте, хотя возможно в любом возрасте. Наличие симптомов фобии в течение 6 мес наблюдается в 5—12% случаев, по данным различных исследований, у женщин более часто, чем у мужчин. Ниже перечисляются предметы и ситуации, с которыми связано появление простых фобий: животные, грозы, высота, болезни, повреждения и смерть. Они приведены в убывающем порядке относительно частоты, с которой возникают эти фобии.

ИСТОРИЯ и ЭТИОЛОГИЯ

История фобий и теория, касающаяся их этиологии, настолько тесно переплетены, что их можно обсуждать вместе. Данные о значимости биологических факторов в этиологии простых и социальных фобий отсутствуют. Согласно некоторым биологическим теориям, больные фобиями страдают неспособностью привыкать к некоторым ситуациям. Однако некоторым свидетельством в пользу наличия генетического компонента является тот факт, что родственники больных фобиями пробандов сами часто страдают фобиями.

Психоаналитические теории

Фрейд сформулировал понятие фобических неврозов, что по существу является аналитическим объяснением социальных и простых фобий. Фрейд предположил, что основная функция тревожности состоит в том, чтобы сигнализировать его, что запрещенное подсознательное побуждение прорывается на уровень сознания, таким образом вынуждая усиливать и бросаться на защиту против пугающих инстинктивных сил. Фрейд рассматривал фобическое расстройство — или «тревожную истерию», как он продолжал называть его,—как результат конфликта, центрированного на неразрешившихся в детстве ситуациях, наблюдавшихся в возрасте Эдипова комплекса. Поскольку сексуальные побуждения остаются окрашенными в сильный кровосмесительный цвет и у взрослого, сексуальная активация разжигает тревогу, которая обычно выражена в форме страха перед кастрацией. Если механизм репрессии не справляется, его приходится вызывать дополнительные виды защиты. У больных фобиями первичной защитой является смещение, т.е. сексуальный конфликт переносится с лица, вызвавшего этот конфликт на относительно нерелевантные предметы или ситуации, которые становятся такими значимыми, что могут затем вызвать целую констелляцию аффектов, включая сигнальную тревожность. Часто имеются веские основания предполагать, что вызывающие фобию предмет или ситуация имеют прямую ассоциативную связь с первичным источником конфликта, и, таким образом, являются его символами (защитный механизм символизации). Более того, предмет или ситуация таковы, что больной может легко избежать их и с помощью дополнительных защитных механизмов не допустить переживаний сильной тревожности. Фрейд впервые провел обсуждение этого теоретического объяснения образования фобии, которое он относит за счет эго-защитных механизмов смещения и избегания кровосмесительных сексуальных побуждений, возникающих в возрасте Эдипова комплекса, в своей классической работе. «История болезни маленького Ганса, 5-летнего мальчика, который боялся лошадей».

Хотя вначале думали, что фобии являются результатом «кастрационной»

тревожности, теории, разработанные за последнее время, указывают на то, что в их формировании могут участвовать и другие виды тревожности. Например, в агорафобии совершенно отчетлива ведущая роль тревожности разлуки, а в эритро-фобии (которая проявляется страхом покраснеть в присутствии других лиц) присутствует элемент ощущения стыда, что свидетельствует об участии тревожности суперэго. По-видимому, точка зрения на тревожность, связанную с фобиями, как на расстройство, имеющее целый ряд источников и оттенков, ближе смыкается с клиническими наблюдениями.

Противофобические установки. Otto Fenichel привлекает внимание к тому факту, что фобическая тревожность может быть спрятана за установками и поведенческими паттернами, которые представляют собой отрицание либо того, что пугающий предмет является опасным, либо того, что субъект боится его. Основным проявлением этого феномена является инверсия ситуации, в которой субъект является пассивной жертвой внешних обстоятельств, на противоположную, в которой субъект старается противостоять страхам и справиться с ними. Лицо с противофобическими установками ищет ситуации, грозящие опасностью, и с энтузиазмом бросается на борьбу. Занятие опасными видами спорта, такими как прыжки с парашютом, альпинизм, может быть выражением поведения, связанного с противофобическими установками.

Элементы противофобического поведения могут содержаться в детской игре, например, в такой частой игре, как игре во врача,
дети делают кукле укол, который им самим недавно делали в детском лечебном учреждении. Этот вид поведения содержит защитный механизм идентификации с агрессором.

Поведенческие теории

В 1920 г. John Watson написал статью «Условные эмоциональные реакции», в которой он подобно изложил свои наблюдения за маленьким Альбертом, младенцем, который боялся крыс и кроликов. В отличие от маленького Ганса, у которого болезненные проявления развивались во время естественного процесса созревания, трудности, наблюдавшиеся у маленького Альберта, явились прямым результатом научных исследований двух психологов, которые применили -методы, успешно используемые на животных по выработке условных реакций.

Watson считал, что начальное образование фобии полностью основано на традиционной павловской модели стимул—ответ условного рефлекса. Другими словами, тревожность развивается на стимул, вызывающий естественный страх, который появляется в сочетании со стимулом, являющимся по природе нейтральным. Как результат этой ассоциации, особенно когда два стимула сочетаются в нескольких последовательных предъявлениях, вначале нейтральный стимул приобретает способность вызывать тревогу сам по себе. Нейтральный стимул, таким образом, становится условным стимулом, вызывающим тревогу.

В классической теории стимул—ответ условный стимул постепенно теряет свою способность вызывать реакцию, если он не подкрепляется периодическим повторением безусловного стимула. В фобическом симптоме это ослабление реакции на фобический (условный) стимул не происходит, и симптом может длиться годами без явного внешнего подкрепления. В более современной теории оперантного обусловливания дано объяснение этого феномена. Согласно новейшим теориям, тревожность рассматривается как побуждение, которое заставляет организм предпринять все, чтобы избежать болезненного аффекта. Случайно сталкиваясь с определенными явлениями в своей

обычной жизни, животное обучается тому, что некоторые действия позволяют ему избежать стимулов, вызывающих тревожность. Паттерны избегания остаются стабильными в течение длительных периодов времени в результате подкрепления, которое они получают благодаря своей способности снижать тревожность. Эта модель применима и к фобиям в том, что провоцирующий избегание объект или ситуация играют центральную роль. Такое поведение избегания фиксируется, становясь устойчивым симптомом из-за своей способности защищать больного от фобической тревожности.

Теория обучения особенно тесно связана с фобическими расстройствами и обеспечивает простое и понятное объяснение многих аспектов фобических расстройств. Критики, однако, утверждают, что эта теория касается в большей степени поверхностных механизмов образования симптомов и, по-видимому, уступает психоаналитическим теориям в достижении понимания некоторых наиболее сложных психических процессов, лежащих в основе фобий.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И СИМПТОМЫ

Для фобий характерна активация сильной тревоги, когда на больного воздействует специфическая ситуация, вызывающая фобию или предмет, также связанный с ней. Как уже отмечалось, наиболее частым симптомом социальной фобии является страх перед покраснением лица. В попытке предотвратить развитие тревожности больной делает все, что в его силах, чтобы избежать ситуации, которая способствует его фобической реакции. Это в какой-то мере мешает повседневной активности больного в зависимости от того, трудно или легко бывает избежать фобической ситуации. Алкоголизм и наркомания, а также тяжелые депрессивные расстройства могут осложнять фобические расстройства. Следующий пример может проиллюстрировать случай социальной фобии.

Студентка юридического учебного заведения, 21 год, была отправлена на консультацию к врачу по поводу наблюдающихся у нее следующих особенностей поведения: хотя она очень хорошо справлялась с тестами, в классе она не могла принимать участие в дискуссиях. Она сначала умудрялась находить благовидные предлоги, чтобы избежать всех посещений, где такие обсуждения проводились, но в текущем году профессор обнаружил эти попытки избегания, и стал снижать ей оценки. Она призналась с глубоким смущением, что испытывает ужас перед выступлением в присутствии других, и не один раз убегала из аудитории в состоянии паники, боясь, что ее вызовут, В такие периоды у нее перехватывало дыхание, отмечалась потливость, сердце неистово билось, и она была близка к обмороку.

Она объяснила врачу, что чувствует, что у нее неприятный акцент и не такая четкая артикуляция, как у других студентов. Она была убеждена, что товарищи будут считать ее «тупицей» и «дурой» за то, что она старается стать юристом.

Обсуждение. То, что больная избегала разговаривать в аудитории, связано с чрезмерным чувством страха перед унижением; это является типичным примером социальной фобии. Поскольку панические приступы у нее появляются только, когда она подвергается воздействию фобического стимула, дополнительный диагноз расстройства в виде панических реакций не ставится, а вследствие того, что у нее в целом отсутствует избегание межличностных отношений, диагноз расстройства личности в форме избегания также не ставится.

Диагноз DSM-III-R:

Ось I: Социальная фобия.

Основной результат исследования психического статуса — наличие иррационального и вызывающего эго-дистонию страха перед специфической ситуацией, деятельностью, предметом. Больная описывает также, как ей удается избегать контакта с фобической ситуацией. Обычно при исследовании психического статуса выявляется также депрессия.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Благодаря тому что фобические объекты и ситуации можно легко избежать, больные в состоянии жить относительно нормальной жизнью, несмотря на свои фобии. Например, для горожанина не столь уж важен страх перед лошадьми. Начало социальной фобии обычно постепенное, и часто она наступает после провоцирующего ее психосоциального стресса. Социальные фобии могут иметь хроническое течение, хотя имеются данные, что они несколько уменьшаются в среднем возрасте. Простые фобии, которые начинаются в детстве, обычно проходят спонтанно; однако некоторые простые фобии могут становиться хроническими. Тщательные исследования, посвященные исходу фобических расстройств, отсутствуют.

ДИАГНОЗ И ПОДТИПЫ

Диагностические критерии DSM-III-R для социальной фобии подразумевают, что первичный страх не связан с другими расстройствами Оси I и Оси III и что ситуация оказывает сильное отрицательное воздействие на жизнь больного. Ниже приводятся диагностические критерии для социальной фобии по DSM-III-R:

А. Устойчивый страх перед одной или более ситуациями (ситуации социальной фобии), в которых субъект подвергается внимательному изучению со стороны других и боится, что он или она могут что-то делать или поступать так, что это вызовет унижение или стыд. Примеры: неспособность продолжать речь при публичном выступлении, боязнь подавиться пищей во время совместной трапезы, страх не справиться с мочеиспусканием в публичном туалете, боязнь, что задрожат руки при письме в присутствии других, а также боязнь сказать что-нибудь глупое иди не суметь ответить на вопросы в социальной ситуации.

Б. Если имеется расстройство Оси III или другое расстройство Оси I, страх, описанный в **А,** не связан с ним, например, он не связан с боязнью панического приступа (Расстройство в виде панических реакций), заиканием (Заикание), дрожанием (Болезнь Паркинсона) или с патологическим пищевым поведением (Нервная анорексия или Нервная булимия).

В. Во время некоторых фаз расстройства воздействие специфическим фобическим стимулом (или стимулами) почти всегда сразу же вызывает мгновенную тревожную реакцию.

Г. Фобические ситуации избегаются или переносятся с интенсивной тревогой.

Д. Поведение избегания мешает нормальной жизнедеятельности или социальной активности, а также взаимоотношениям
с другими лицами, или же больные испытывают тяжкие страдания от того, что у них есть этот страх.

Е. Больной понимает, что его или ее страх чрезмерен или неразумен.

Ж. Если больному меньше 18 лет, расстройство не отвечает критериям для поведения избегания, наблюдающегося у детей и подростков.

Обозначьте как генерализованный тип, если фобическая ситуация включает в основном социальные ситуации, и рассмотрите также дополнительный диагноз

расстройства личности в виде избегания.

Генерализованный подтип социальной фобии относится к больному, который испытывает фобии по поводу большинства социальных ситуаций. Ниже приводятся диагностические критерии для простой фобии:

А. Устойчивый страх перед определенными стимулами (предметом или ситуацией), отличающийся от страха, что наступит приступ паники (как при расстройствах в виде панических реакций), или что будет испытываться чувство стыда и унижения в некоторых социальных ситуациях (как при социальных фобиях).

Отметьте: не включаются страхи, которые являются частью панического расстройства с агорафобией или агорафобией без наличия в анамнезе панических расстройств.

Б. Во время некоторых фаз расстройства воздействие специфического фобического стимула (стимулов) почти всегда вызывает мгновенную тревожную реакцию.

В. Предмет или ситуация избегаются или же переносятся с чрезвычайной тревогой.

Г. Страх или поведение избегания значительно мешают нормальной повседневной жизни субъекта или его социальной активности, а также взаимосвязям с другими людьми, или же больные испытывают тяжкие страдания по поводу своих страхов.

Д. Субъект понимает, что его страх чрезмерен или безрассуден.

Е. Фобический стимул не связан с содержанием навязчивостей или обсессивно-компульсивным расстройством или же с травмой при расстройстве в виде посттравматического стресса.

Таким образом, DSM-III-R определяет простые фобии как резидуальную категорию, которая охватывает фобии, не включенные в агорафобию или социальную фобию. В диагностическом руководстве указано также, что фобический стимул не может быть связан с компонентом навязчивости обсессивно-компульсивного расстройства. Требуется также наличие профессиональной и социальной деятельности.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Наиболее часто дифференциальный диагноз фобических расстройств проводится с истоксикацией галлюциногенами, симпатомиметиками и другими наркоманиями. Большинство органических расстройств не вызывают изолированных симптомов в виде фобий при отсутствии психических или неврологических нарушений. Тем не менее возможно, что небольшие опухоли мозга и инсульты будут сопровождаться данным симптомокомплексом. При наличии атипичных симптомов врач должен особенно тщательно рассмотреть необычные органические факторы, которые могут их обусловливать.

Психиатрический диагноз социальной фобии дифференцируют с депрессией, шизофренией, а также с шизоидными личностями и расстройствами личности в виде избегания. Было высказано предположение о более частом сосуществовании социальной фобии и алкоголизма, чем это представлялось ранее, поэтому при постановке диагноза хронический алкоголизм следует также рассмотреть вопрос о наличии социальной фобии. Психиатрический диагноз простой фобии дифференцируют с шизофренией, тяжелым депрессивным расстройством, обсессивно-компульсивным расстройством, параноидной личностью или расстройством личности в виде избегания.

Дифференцирование между фобией и бредовой шизофренией основывается прежде всего на трех клинических наблюдениях. Во-первых, больной с фобиями очень

хорошо осознает иррациональную природу своих переживаний и поведения избегания. Во-вторых, сама фобия не содержит каких-либо причудливых особенностей, которые характерны для множества фобий, наблюдающихся у больных шизофренией. В-третьих, у больных фобиями отсутствуют другие симптомы шизофрении.

Дифференцирование между фобией и обсессивно-компульсивным расстройством бывает иногда затруднительным. Например, типичная боязнь ножей и других опасных предметов часто опирается на воображение больного, которое рисует картину, как он может поранить кого-нибудь. Больной может снижать тревожность, избегая таких предметов. Однако дифференциальный диагноз между этими двумя состояниями не столь важен, поскольку в настоящее время подход к лечению их одинаков.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПОДХОД

Фармакологическая терапия

Предварительные данные показывают, что для лечения социальных фобий можно с успехом применять phenelzine. Другими препаратами, которые могут оказаться эффективными, являются анаприлин и трициклические антидепрессанты. Социальные фобии, проявляющиеся в страхе перед выступлением со сцены у музыкантов и других артистов, особенно эффективно лечатся β-адренергическими антагонистами, такими как анаприлин. Данные, указывающие на положительный эффект этих препаратов при простых фобиях, не столь убедительны, но в тяжелых случаях рекомендуется лекарственная терапия в сочетании с поведенческой терапией.

Психотерапия, ориентированная на критику

На ранних стадиях развития психоанализа и динамически ориентированной психотерапии полагали, что эти методы лечения фобических неврозов являются предпочтительными, поскольку фобические неврозы тогда рассматривались с точки зрения конфликтов, развившихся в фазе Эдипова комплекса. Вскоре, однако, врачи пришли к заключению, что, несмотря на осознание и анализ подсознательных конфликтов, фобические симптомы у больных часто не исчезали. Более того, продолжая избегать фобических ситуаций, больные снижали значительно свою тревожность и связанные с ней ассоциации ускользали от процесса анализа. Как Фрейд, так и его ученик Sandor Fereczi понимали, что для того, чтобы добиться успеха в анализе симптомов, врачу необходимо не ограничиваться просто ролью аналитика, но заставлять больных активно искать и фобические ситуации и переживать тревогу и таким образом вырабатывать критику к своему состоянию. С тех пор психиатры пришли к общему соглашению, что от лечащего врача часто требуется определенная степень активности, чтобы успешно лечить фобическую тревожность. Решение применить методы психодинамической терапии, направленной на выработку критики к своему состоянию, основывается не просто на наличии фобических симптомов самих по себе, но и на позитивной симптоматике со стороны эго-структур больного и жизненных паттернов для использования этого метода лечения. Терапия, направленная на выработку критики, помогает больному понять природу фобии, феномен приобретения вторичных симптомов, роль сопротивления и выбрать наилучшие пути, чтобы справиться с вызывающими тревогу стимулами.

Поведенческая терапия

Наиболее изученной и наиболее эффективной терапией фобий является, по-

видимому, поведенческая терапия. Залогом успешного лечения являются: 1) готовность больного к лечению; 2) отчетливая очерченность проблем и фактов; 3) наличие альтернативных стратегий, помогающих справиться с переживаниями. Имеется целая батарея методик для поведенческих тестов, из которых самой распространенной является систематическая десенсибилизация: метод, впервые предложенный Josph Wolpe. Этот метод состоит
в том, что больной подвергается последовательному воздействию заранее выбранных стимулов, вызывающих тревогу, ранжированным по степени — от наименее до наиболее пугающих. С помощью транквилизирующих веществ, гипноза и обучения мышечной релаксации больные начинают понимать, как обеспечить самим себе физический и психический покой. Как только они овладевают этим методом, им дается инструкция применять релаксацию каждый раз, как только появляется угроза стимула, который может вызвать тревогу. Как только у больного появляется десенсибилизация к какому-либо стимулу из шкалы, его подвергают воздействию следующего стимула из шкалы; в конечном итоге то, что ранее вызывало наибольшую тревожность, больше не вызывает панического аффекта.

Другие методы поведенческой терапии, появившиеся за последнее время, состоят в обильном интенсивном воздействии фо-бических стимулов либо через образ, либо через десенсибилизацию in vivo. При воздействии потока фобических стимулов на образ больных подвергают этому воздействию так долго, как только они могут его переносить, до того момента, когда они уже не смогут переносить его. Воздействие потока импульсов (известное также как «имплозион», или направленный внутрь взрыв) in vivo требует от больного, чтобы он пережил сходную тревожность, подвергаясь воздействию действительных фобических стимулов.

Другие виды терапевтического воздействия

Для лечения фобических расстройств могут быть использованы гипноз, поддерживающая терапия и семейная терапия. Гипноз используется, чтобы усилить сделанное врачом внушение, что объекты, вызывающие фобию, неопасны, и его можно использовать, чтобы научить больного расслабляться при встрече с фобическими объектами. Поддерживающая терапия и семейная терапия часто помогают больному активно противостоять фобическим объектам во время лечения. Семейная терапия может не только обеспечить поддержку членов семьи в оказании помощи больному в лечении, но также она может помочь семье лучше познать природу заболевания.

11.5. ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНОЕ РАССТРОЙСТВО

Навязчивость (обсессия) является рецидивирующим и докучливым психическим явлением, которое может относиться к мыслям, чувствам, идеям и ощущениям. Компульсия является осознанным, стандартизованным, рецидивирующим поведением, таким, как, например, счет; проверка или избегание. Согласно DSM-III-R, существенной особенностью этого расстройства являются обсессивные и компульсивные побуждения, достаточно тяжелые, чтобы вызвать выраженные расстройства, терзание в течение длительного времени, а также существенно препятствовать профессиональной деятельности и нормальной жизни больного или его социальной жизни и взаимоотношениям с другими лицами. Больной с обсессивно-компульсивными расстройствами осознает иррациональность своих навязчивостей и ощущает как

обсессии, так и компульсии как эго-дистонию. У больного с обсессивно-компульсивным расстройством могут наблюдаться обсессия, компульсия или и то, и другое. Хотя компульсивные поступки могут совершаться в попытке снизить тревожность, связанную с навязчивостью, это не всегда удается. Компульсивный поступок иногда не влияет на тревожность больного или даже усиливает ее.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Обсессивно-компульсивное расстройство является редким синдромом, встречающимся лишь у 0,05% всего населения. Более поздние исследования, однако, указывают на то, что оно, по-видимому, встречается чаще, чем предполагалось ранее. Скрытность больных с этими расстройствами может частично обусловливать недооценку частоты их встречаемости. Больные обсессивно-компульсивными расстройствами, обращающиеся к психиатру, составляют уже 1 % всех больных, находящихся на лечении. Расстройство чаще всего начинается в подростковом возрасте или

в юности и поражает одинаково часто и мужчин, и женщин. У больных с обсессивно-компульсивным расстройством интеллект обычно бывает выше среднего, и приблизительно одна треть больных имеет по меньшей мере образование, полученное в колледже.

ЭТИОЛОГИЯ

Биологические факторы

В группах больных обсессивно-компульсивными расстройствами обнаружен целый ряд биологических нарушений. Поиски биологического фактора, лежащего в основе этих расстройств, базируются на двух наблюдениях. Во-первых, исследователи отметили, что у больных обсессивно-компульсивным расстройством часто имеет место травма в процессе родов, что указывает на возможную роль травмы в этиологии. Было также обнаружено наличие у некоторых больных с эпилепсией височной доли симптоматики, подобной идиопатическому обсессивно-компульсивному расстройству. Однако в одном исследовании, проведенном с помощью позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ), обнаружено повышение метаболической активности в левой орбитальной доле, а также в левом и правом хвостатых ядрах. Хотя эти биологические особенности не позволяют сделать определенного вывода, было высказано предположение, что поясная извилина, в частности, принимает участие в патофизиологических механизмах данного расстройства.

Основные данные, указывающие на нарушение биологических функций при этом расстройстве, получены при исследовании ЭЭГ бодрствования, ЭЭГ сна, нейроэндокринных исследованиях и компьютерной тЬмографии (КТ). У больных с обсессивно-компульсивными расстройствами обнаружено на ЭЭГ большее число неспецифических изменений. Было высказано предположение, что эти отклонения более выражены в левом полушарии,— гипотеза, которая подтверждается тем, что среди лиц с обсессивно-компульсивными расстройствами больше левшей. Исследования ЭЭГ сна выявили патологию, сходную с той, которая наблюдается при депрессиях, а именно понижение латентности ФБС. Нарушения нейроэндокринной функции также оказались сходными с теми, которые наблюдаются при депрессиях: например, отсутствие эффекта в тесте на подавление дексаметазона, наблюдающееся приблизительно у одной трети

больных, а также понижение секреции гормона роста при введении клонидина. И, наконец, в наиболее тяжелых случаях обсессивно-компульсивных расстройств иногда имеет место увеличение желудочков мозга, обнаруживаемое при КТ.

Генетические факторы

Генетические исследования обсессивно-компульсивных расстройств затруднены, поскольку расстройства встречаются редко. По крайней мере для некоторых видов этого расстройства имеется наследственная обусловленность. Частота этого заболевания у ближайших родственников больных составляет 3—7%, что можно сравнить с частотой всего лишь 0,5% у родственников больных, страдающих другими видами тревожных расстройств.

Психосоциальные факторы

Личностные факторы. Обсессивно-компульсивное расстройство не является тяжелой формой компульсивного расстройства личности. Большинство больных с обсессивно-компульсивным расстройством не имеют в преморбиде компульсивной симптоматики; следовательно, не является ни необходимым, ни достаточным для развития обсессивно-компульсивного расстройства. Приблизительно 15—35% больных имели в преморбиде черты навязчивости, что можно сравнить с тем, что 50% психически больных без обсессивно-компульсивных расстройств имеют подобные преморбидные особенности.

Психодинамические факторы. Фрейд описал основные защитные механизмы, которые обусловливают форму и качество обсессивно-компульсивных симптомов и характер проявлений: изоляция, ликвидация и реактивная формация.

Изоляция. Изоляция есть защитный механизм, который предохраняет от вызывающих тревогу аффектов и импульсов. При обычных обстоятельствах субъект осознанно переживает как аффект, так и загруженную эмоциями мысль, является ли она фантазией или связана с памятью о каком-то событии. Когда появляется изоляция, аффект и импульс, производными которых она является, происходит отделение идеаторного компонента и вытеснение его из сознания. Если изоляция успешно функционирует, импульс и связанные с ним аффекты полностью подавляются и больной осознанно воспринимает лишь лишенную аффекта идею.

Ликвидация. Вследствие постоянной опасности того, что импульс может избежать первичной защиты в виде изоляции и вырваться на свободу, требуются дальнейшие, вторичные защитные операции, чтобы бороться с ним и успокаивать тревогу, которая вспыхивает неминуемо, если импульс прорывается в сознание.

Компульсивный акт состоит из поверхностных проявлений защитных операций с целью снижения тревожности и контроля лежащих в ее основе импульсов, если это не может успешно осуществиться с помощью механизма изоляции. Особенно важна вторичная защитная операция такого типа, которая относится к механизму ликвидации. Как видно из самого термина, она связана с компульсивным актом, совершаемым с целью предотвратить или ликвидировать последствия, которые больной иррационально предвидит на основе пугающей или навязчивой мысли или импульса.

Реактивная формация. Как изоляция, так и ликвидация являются маневрами, интимно связанными с наличием клинических симптомов. Сам термин подсказывает, что реактивная формация есть проявление паттернов поведения и сознательно переживаемых установок, которые являются точно противоположными подлежащим импульсам. Часто эти паттерны кажутся исследователю слишком преувеличенными и не

вполне адекватными.

Другие психогенные факторы. Одной из наиболее удивительных особенностей больных с обсессивно-компульсивным расстройством является их поглощенность агрессией или наведением чистоты, либо внешне в виде клинических проявлений, либо в виде ассоциаций, лежащих позади. На основе этих и других фактов было выдвинуто предположение, что психогенез обсессивно-компульсивного расстройства заключается в нарушении нормального роста и развития, связанном с анально-садистской фазой.

Амбивалентность. Амбивалентность является прямым результатом изменений особенностей импульсных периодов жизни. Она является важной особенностью нормального детства во время анально-садистских фаз развития, т.е. когда ребенок одновременно чувствует и любовь и убийственную ненависть к одному и тому же объекту, причем иногда одновременно. Можно часто обнаружить, что больной с обсессивно-компульсивными расстройствами осознанно ощущает как любовь, так и ненависть по отношению к своему объекту. Подобный конфликт с противоречивыми эмоциями можно наблюдать в построении—ликвидации паттернов поведения и наличии парализующих сомнений, когда приходится делать выбор, часто свойственный личностям с эмоциональными расстройствами.

Волшебное мышление. В феномене волшебного мышления в результате регрессии происходит переход на более ранние стадии мышления (но не импульсности). Волшебному мышлению присущ феномен всемогущества мысли. Субъект чувствует, что, просто думая о каком-либо событии, относящемся к внешнему миру, он может сделать так, что это событие появится без предшествующих промежуточных физических действий. Это ощущение пугает больных с обсессивно-компульсивными расстройствами, имеющих агрессивные мысли.

Резюмируя, можно отметить, что психоаналитические теории, относящиеся к обсессивно-компульсивным расстройствам, описывают появление симптомов защитной регрессии физического аппарата пре-Эдипальной анально-садистской фазы с последующим возникновением более ранних (незрелых) типов функционирования эго, суперэго и т. д. Эти факторы, так же как и использование специфической защиты эго—изоляции, ликвидации и реактивной формации—вместе взятые вызывают появление клиническихх симптомов обсессий, компульсий и компульсивных действий. Многие из этих выводов проиллюстрированы в классической работе. Фрейда "Rat man".

Теория обучения. Согласно теории обучения, навязчивости представляют собой результат того, что стимул становится условным сигналом тревоги. Благодаря ассоциации с безусловным вызывающим тревогу стимулом от природы нейтральная навязчивая мысль приобретает свойство вызывать тревогу; это означает, что произошло обучение новому виду поведения. Компульсия устанавливается другим путем. Субъект обнаруживает, что определенное действие облегчает тревогу, связанную с навязчивой мыслью. Облегчение тревоги, которая функционирует как состояние негативного драйва, таким образом, происходит в результате совершения компульсивного действия, что подкрепляет это действие. Постепенно, благодаря своей полезности в смысле редуцирования болезненного вторичного драйва (или тревожности), действие становится фиксированным, превращаясь в выученный паттерн поведения. Теория обучения дает хорошую концепцию для объяснения некоторых аспектов обсессивно-компульсивного явления, например способности мыслей провоцировать тревогу, причем сами по себе мысли не обязательно вызывают испуг, а также выработку компульсивных паттернов поведения.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И СИМПТОМЫ

Обсессий и компульсий имеют некоторые общие свойства: 1) Мысль или импульс внедряются интенсивно и настойчиво в сознательное восприятие субъекта; 2) Ощущение тревожного страха сопровождает центральные проявления и часто приводит к тому, что субъект предпринимает меры противодействия, направленные против этой мысли или импульса; 3) Обсессия и компульсия являются чуждыми эго; это значит, что переживаются, как что-то чужеродное ощущению субъектом самого себя как психологического существа; 4) Какими бы живыми и вызывающими ни являются обсессий или компульсий, субъект осознает их абсурдность и иррационализм; 5) Субъект страдает от обсессий и компульсий, ощущая сильное желание сопротивляться им. Однако приблизительно половина больных слабо сопротивляются компульсиям. Приблизительно 80% больных осознают, что компульсий иррациональны и безумны.

Обсессивно-компульсивное расстройство проявляется четырьмя основными симптомами. Наиболее типичной является навязчивый страх перед загрязнением, сопровождающийся умыванием. Объекта, вызывающего страх, часто бывает трудно избежать (например, кал, моча), и компульсия включает умывание и наведение чистоты. Такие больные иногда буквально сдирают кожу у себя на руках от чрезмерного мытья. Вторым из наиболее типичных паттернов является навязчивое сомнение, которое сопровождается компульсиями проверок. Часто навязчивым бывает страх, что случится что-то разрушительное (например, страх забыть выключить плиту). Проверка иногда состоит в повторных возвращениях домой, чтобы проверить плиту. Такие больные испытывают навязчивые сомнения в себе, поскольку они всегда чувствуют себя виноватыми в том, что что-то забыли или не так сделали. Другими терминами, используемыми для описания различных компульсий, являются избегание, повторение, завершенность и педантичность. 75% больных от общего числа' больных страдают и навязчивостями, и компульсиями одновременно. Менее частой формой является обсессивно-компульсивное расстройство с одними только навязчивыми мыслями без компульсий. Эти навязчивости обычно заключаются в повторяющихся мыслях о каких-то сексуальных или агрессивных действиях, которые неприемлемы для субъекта. И, наконец, бывает навязчивая медлительность, при которой обсессий и компульсий объединены, проявляясь в очень медленном выполнении повседневных дел. Такие больные могут буквально часами сидеть за едой или бритьем. Хотя и можно как-то обрисовать клиническую картину изолированного расстройства, как правило, симптомы, наблюдающиеся у одного и того же больного, накладываются друг на друга и все типы расстройств перекрываются, а также меняются с течением времени.

Прежде всего при исследовании психического статуса у больного с обсессивно-компульсивным расстройством обнаруживаются депрессия или симптомы дистимии. Такие симптомы наблюдаются приблизительно у 50% больных. Некоторые обсессивно-компульсивные больные имеют черты, характерные для компульсивного расстройства; в большинстве случаев, однако, этого не наблюдается. У этих больных отмечается превышающий средние цифры уровень безбрачия, особенно у мужчин. Отмечаются также более частые трагедии в семейной жизни.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Более чем у 50% больных заболевание начинается до 24 лет и больше чем у 80%—

до 35 лет. У 70% больных заболевание начинается после стресса, например, беременности, сексуальных трудностей или смерти близкого человека. В половине случаев имеет место острое начало. Вследствие того что многие больные скрывают свое заболевание, проходит от 5 до 10 лет прежде чем больдой обращается к врачу, и средний возраст госпитализации составляет 30 лет. Течение обычно хроническое. У одних больных симптомы очень варьируют, у других остаются постоянными.

Отмечается, что приблизительно у 20—30% этих больных имеет место значительное ослабление патологических проявлений, а у 40—50%—-умеренное улучшение. Цифры, указывающие на процент больных, состояние которых не улучшается, или даже ухудшается, по данным разных авторов, варьируют от 20 до 40%. Приблизительно у $^1/_3$ больных развивается тяжелое депрессивное состояние, и у всех этих больных отмечается высокий риск суицидов. По данным разных авторов, у этих больных риск заболеть шизофренией также несколько больше. Прогноз хуже у тех больных, которые поддаются компульсии (по сравнению с теми, которые ей сопротивляются), и у тех, у которых заболевание начинается в детстве, при наличии вычурных компульсии и необходимости госпитализации. Лучший прогноз при сохранении профессиональной и социальной адаптации, при отсутствии компульсии в условиях навязчивостей, при наличии события, способствующего проявлению патологии, и при эпизодической природе симптоматики. Реальное содержние навязчивостей как будто не связано с прогнозом.

ДИАГНОЗ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Ниже приводятся диагностические критерии для обсессивно-комцульсивных расстройств.

А. Наличие либо обсессий, либо компульсии:

Обсессии:1), 2), 3) и 4):

1) повторяющееся переживание устойчивых идей, мыслей, импульсов или образов, которое по крайней мере сначала является навязчивым и бессмысленным (например, у родителей имеется повторяющийся импульс убить любимого ребенка, у верующих—-повторяющиеся богохульные мысли);

2) субъект старается не обращать внимания или подавлять эти мысли или импульсы, или нейтрализовать их другими мыслями и действиями;

3) субъект осознает, что обсессий являются продуктом его (ее) собственной психики, а не навязаны извне (как при вкладывании мыслей);

4) если имеет место другое расстройство Оси I, содержание навязчивостей не связано с ним (например, идеи, мысли, импульсы или образы не связаны с пищей, если имеется расстройство приема пищи. не связаны с определенными веществами, если имеется расстройство, обусловленное употреблением психоактивных веществ, или они не связаны с чувством виновности, если имеется тяжелая депрессия).

Компульсии: 1), 2) и 3):

1) устойчивое, целенаправленное и выражающее определенные намерения поведение, осуществляющееся в ответ на навязчивость, или подчиняющееся определенным правилам, или же проявляющееся стереотипным образом;

2) поведение направлено на то, чтобы предотвратить или ней трализовать дискомфорт или какое-либо пугающее событие или ситуацию; однако данная активность либо не является реальным способом предотвращения или нейтрализации, или она явно избыточна;

3) субъект понимает, что его или ее поведение является неумеренным или неразумным (это не относится к маленьким детям, и может не иметь отношения к лицам, чьи навязчивости включены в сверхценные идеи).

Б. Обсессий и компульсии обусловливают сильные страдания и длятся очень долго (продолжаются более 1 ч в сутки) или значительно мешают обычной повседневной жизни больного, его профессиональной деятельности или нормальной социальной жизни и взаимоотношениям с другими людьми. Таким образом, диагностические критерии DSM-III-R для обсессивно-компульсивных расстройств требуют наличия либо обсессий, либо компульсии. Требуется также, чтобы симптомы сопровождались страданием или мешали социальной и профессиональной деятельности. В DSM-III-R определены также подтипы обсессивно-компульсивного расстройства.

То, что DSM-III-R требует в качестве диагностического критерия наличия субъективных страданий и нарушений деятельности, ^помогает отдифференцировать обсессивно-компульсивное расстройство от простых или слегка отклоняющихся от нормы мыслей или привычек. При постановке диагноза производится дифференцирование с такими заболеваниями, как синдром Туретта, другими расстройствами в виде тиков и эпилепсией лобной доли. Основными психическими заболеваниями, с которыми проводиться дифференцирование, являются шизофрения, депрессия (с навязчивыми мыслями), фобические расстройства и расстройства 1.пичности в виде компульсии. Обсессивно-компульсивные расстройства можно отличить от шизофрении по отсутствию других симптомов и менее причудливой природе симптомов, а также по
наличию критики больного к своему состоянию. Депрессию с навязчивыми мыслями отличают по наличию депрессивных симптомов, которые отвечают диагностическим критериям DSM-III-R для тяжелой депрессии. Иногда трудно бывает отличить от обсессивно-компульсивных расстройств фобии; однако больные с обсессивно-компульсивными расстройствами не могут так успешно, как больные с фобиями, избегать устрашающего их объекта.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПОДХОД

Фармакотерапия

Кломипрамин оказался наиболее эффективным средством для лечения обсессивно-компульсивного расстройства. Препарат отсутствует в США, но имеется в Канаде и иногда применяется при специальных исследованиях. Эффект его может не наступать в течение 2 мес лечения, а наиболее эффективен он, когда имеются специфические компульсии. Другие трициклические антидепрессанты и phenelzine, как отмечается в некоторых работах, также эффективны, хотя, по мнению многих врачей, их эффект значительно слабее, чем кломипрамина. Однако phenelzine можно рекомендовать в случаях, когда у больных обсессивно-компульсивным расстройством имеют место приступы панических реакций как один из симптомов. Лечение должно продолжаться от 6 до 12 мес, прежде чем можно предпринять попытку прекратить его. У многих больных при отмене лечения наблюдается рецидив.

Психотерапия

Больные с обсессивно-компульсивными расстройствами хорошо поддаются психотерапии. Однако из-за отсутствия систематических исследований влияния

психотерапии при обсессивно-компульсивных расстройствах трудно сделать общие выводы относительно ее эффективности. Индивидуальные аналитики пытаются бороться и удерживать изменения к лучшему, особенно когда они встречаются с агрессивными импульсами, лежащими в основе наблюдающихся проявлений. Точно так же аналитики и динамически ориентированные психиатры отмечают значительное ослабление симптоматики в случаях, когда проводится длительный анализ и психотерапия, направленная на выработку критики.

Поддерживающая терапия также без сомнения занимает свое место, особенно в группе больных обсессивно-компульсивным расстройством, которые, несмотря на клинические проявления различной степени тяжести, в состоянии работать и адаптироваться к жизни. Длительное регулярное общение с заинтересованным, сочувствующим и внушающим бодрость профессионалом создает для больного возможность продолжать нормальную жизнь благодаря этой помощи, без которой он был бы не способен справиться со своими недомоганиями. Иногда, если обсессивные ритуалы и тревожность достигают непереносимой силы, следует госпитализировать больного до тех пор, пока пребывание под защитой лечебного учреждения и изоляция от привычных стрессов из окружения не вызовут облегчения, и симптомы достигнут более переносимого уровня. Не следует также забывать, что семья больного может находиться в крайнем отчаянии из-за его поведения. Любые психотерапевтические усилия должны быть направлены и на внимание к семье больного, обеспечение ей эмоциональной поддержки, убеждение в том, что все будет хорошо, объяснение и совет, как себя держать с больным и как реагировать на его поведение.

Поведенческая терапия

Поведенческая терапия бывает успешной у больных в 60— 175%. Этим больным применяют все виды—десенсибилизацию, остановку мыслей, интенсивное воздействие фобических импульсов, «имплозион», или направленный внутрь взрыв и аверсивное обусловливание. Важно, чтобы больной был настроен на выздоровление. Некоторые виды поведенческой терапии являются профилактическими, когда от больного требуется, чтобы он иногда насильно удерживался от совершения компульсивных актов.

Другие виды терапии

Семейная терапия часто требуется для оказания содействия семье, облегчения возникающих между супругами проблем, являющихся результатом болезни и создания союза для лечения больного с участием членов семьи. И, наконец, у очень тяжелых больных, не реагирующих ни на какое лечение, согласно имеющимся данным, может оказаться эффективной двусторонняя срединная лейкотомия таламокортикальных связей.

11.6. ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ СТРЕССОВЫЕ РАССТРОЙСТВА

Посттравматические стрессовые расстройства развиваются у лиц, которые пережили эмоциональный или физический стресс, который является в высшей степени травмирующим практически для каждого человека. Такие травмы могут возникать в сражениях, естественных катастрофах, при нападениях бандитов, изнасиловании и таких несчастьях, как пожар в доме. При этих нарушениях имеют место три основные особенности: переживание травмы вновь и вновь, во сне и в мыслях в бодрствующем

состоянии; эмоциональная глухота ко всем остальным переживаниям в жизни, включая отношения с другими людьми, и сопутствующие симптомы в виде вегетативной лабильности, депрессии и когнитивных нарушений в виде трудности сосредоточить внимание.

ИСТОРИЯ

Синдром, очень сходный с тем, который в настоящее время мы называем посттравматическим стрессовым расстройством, был отмечен у солдат во время Гражданской войны в Америке. Он был назван «солдатским сердцем» из-за наличия вегетативных симптомов со стороны сердца. DaCosta написал работу «О взволнованном сердце» в 1871 г., в которой он описывает этих солдат. Во время первой мировой войны синдром был назван «шоком от снарядов» и было высказано предположение о том, что он наблюдается в результате травмы, наносимой взрывами снарядов. Затем посттравматический стресс был отмечен в нацистских концентрационных лагерях и у тех, кто пережил атомную бомбардировку Японии Соединенными Штатами. В 1941 г. люди, оставшиеся в живых после пожара в переполненном ночном клубе «Кокосовая Аллея» в Бостоне, обнаруживали повышенную нервозность, утомляемость и ночные кошмары. Во всех этих ситуациях появление патологических симптомов коррелиловало с тяжестью стресса— наиболее тяжелые стрессы (например, в концентрационном лагере) вызвали появление синдрома более чем у 75% жертв. DSM-I включала диагноз тяжелой реакции на стресс, который был исключен из DSM-II. Возвращение диагноза в DSM-III было результатом его наличия у ветеранов Вьетнамской войны, как описано в следующей истории болезни.

Больной 26 лет, женат, ветеран Вьетнамской войны, оставил работу, которую выполнял в течение 3 лет. Он поступил в клинику по поводу тяжелой тревожности, которая возникла после того, как он оставил работу и оказался дома, где смотрел по телевизору передачи о провале в Южном Вьетнаме.

Он рассказал, что прежде был хорошо приспособленным и общительным. Хотя сначала он находил, что убивать людей омерзительно, постепенно он научился переносить это и как-то оправдывать. У него наблюдалось несколько эпизодов, которые он находил болезненными и неприятными. Однажды это случилось, когда ему устроили засаду вьетнамские партизаны; его ружье заело, и он вынужден был убить врага кровавым ударом дубинкой по голове. Спустя много лет он все еще продолжал слышать страшный крик. Другой чрезвычайно тяжелый случай произошел с его близким другом, который был убит из миномета. Так как они лежали рядом, кровь друга заливала нашего больного.

Хотя первые несколько лет после возвращения из Вьетнама больному' было трудно приспособиться к жизни, в конце концов это ему удалось. Он строил планы о возвращении в колледж к тому времени, когда он бросил работу. Находясь дома и имея в распоряжении много времени, он стал смотреть телевизор о неудаче во Вьетнаме, и его против воли охватили воспоминания о перенесенных им самим переживаниях во Вьетнаме; воспоминания имели навязчивый характер. В частности, он вспоминал партизана, которого убил, и смерть своего друга. Его стали мучить раздумья обо всех людях, убитых во Вьетнаме, или раненых, и он пытался понять, с какой целью все это нужно было делать. У него появились ночные кошмары, во время которых он почти ощущал, что сам ранен. Во время одного из таких ночных кошмаров он .прыгнул с кровати в поисках защиты и сломал себе плечо. В другой раз он ехал на велосипеде по

дорожке через траву и сорняки, что внезапно напомнило ему ландшафт Вьетнама, и он бросился с велосипеда, ища защиты, и получил несколько повреждений, падая на траву. Он проявлял также крайнюю раздражительность по отношению к своей жене, и поступил в клинику из-за того, что она очень обеспокоена его состоянием. Он лечился сибазоном (диазепамом) и психотерапией, которая помогала ему эмоционально отреагировать и обсудить все. Он хорошо реагировал на лечение и был выписан через 3 нед. Через 6 мес у него практически не было патологических проявлений, и он вернулся в колледж.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Эпидемиология посттравматического стрессового расстройства естественно очень разнообразна у множества людей, испытавших тяжелые страдания и переживших травматизирующие ситуации. После разрушительного несчастья у 50—80% лиц, оставшихся в живых, может развиться этот синдром. Частота посттравматических стрессовых расстройств составляет в целом 0,5% для мужчин и 1,2% для женщин; это расстройство может наблюдаться также и у детей. Для мужчин травмой обычно являются переживания, перенесенные в сраженьях, а тяжесть синдрома обусловливается степенью травмы. У женщин травмой чаще всего является нападение и изнасилование. Хотя посттравматическое стрессовое расстройство может появиться в любом возрасте, учитывая природу ситуаций, вызывающих это расстройство, оно чаще бывает в молодом возрасте.

ЭТИОЛОГИЯ

Основными этиологическими факторами этого расстройства являются стрессоры, социальное окружение стрессора и жертвы, а также особенности характера и биологическая предрасположенность
жертвы. Чем тяжелее стрессор, тем у большего числа людей он обусловил этот синдром, и тем тяжелее будет протекать расстройство. Когда травма является сравнительно легкой, например, автокатастрофа без смертельных исходов, посттравматический стресс развивается у меньшего числа людей. Если пациент принадлежит к группе лиц, вместе с ним переживших травму, он иногда лучше справляется с ней, так как другие разделяют его переживания.

В целом очень молодым и очень старым труднее справиться с травматизирующими событиями, чем людям, у которых травма возникает в середине жизни. Например, приблизительно у 80% детей, получивших ожоги, через 1—2 года после ожоговых поражений развивается посттравматическое стрессовое расстройство. С другой стороны, примерно только у 30% взрослых после ожогов развивается подобное расстройство. Вероятнее всего, у маленьких детей еще не развиты механизмы, позволяющие справиться с физическими и эмоциональными повреждениями, наносимыми травмой. Подобно этому, пожилые люди, так же как маленькие дети, имеют более ригидные механизмы борьбы с травмой и не могут применить достаточно гибкого подхода против ее воздействия. Более того, воздействие травмы может быть усилено физической инвалидностью, характерной для жизни стариков, особенно с нарушениями со стороны нервной и сердечнососудистой систем, например, снижением мозгового кровотока, ослаблением зрения, пальпитацией и аритмиями. Наличие психических отклонений в период, предшествовавший травме, расстройств личности или более серьезных нарушений увеличивает силу воздействия стрессора.

Оказание социальной помощи также может влиять на развитие, тяжесть и продолжительность посттравматического стрессового расстройства. В целом больные, которым оказывается хорошая социальная помощь, менее подвержены развитию этого расстройства или же, если оно и развивается, то протекает в менее тяжелой форме. Более часто данное расстройство развивается у одиноких, разведенных, вдовствующих, экономически бедствующих или социально изолированных лиц.

Биологические теории

Согласно биологически ориентированным теориям, у больных, у которых развивается посттравматическое стрессовое расстройство, имело место преморбидное предрасположение к чрезмерным вегетативным реакциям на стресс. У больных с посттравматическим стрессовым расстройством обнаруживается повышение высвобождения катехоламинов в периоды повторяющихся переживаний по поводу перенесенной травмы. Изучение ЭЭГ сна у этих больных указывает на то, что у них имеется некоторое сходство с больными тяжелым депрессивным расстройством, о чем можно судить на основании понижения латентности ФБС и 4-й стадии сна. Одна гипотеза, появившаяся за последнее время, постулирует, что травма вызывает высвобождение эндогенных опиатов, вызывающее ее облегчение; согласно этой гипотезе, предполагается, что воспоминание о ней не сопровождается этим и появление симптомов расстройства является результатом эндогенного синдрома опиоидной абстиненции.

Психодинамические теории

Психоаналитическая точка зрения на посттравматическое стрессовое расстройство состоит в том, что травма реактивирует неразрешившиеся конфликты раннего детства, включая эмоциональные травмы, которые не осознавались. Оживление детской травмы вызывает регрессию, а также использование механизмов репрессии, отрицания и ликвидации. Они повторяются эго с целью облегчения тревоги; овладение этими механизмами приводит к редуцированию тревожности. Жертва получает также вторичное облегчение из внешнего мира, общими формами которого являются денежная помощь, повышенное внимание или сочувствие и удовлетворение потребностей в зависимости. Это служит подкреплением данного расстройства и способствует его устойчивости. Согласно когнитивной точке зрения, мозг пытается переработать массу информации, которую вызывает травма, чередуя периоды познания и блокирования события.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И СИМПТОМЫ

Специфические клинические признаки и симптомы эпизодов повторных переживаний и оцепенений, описанные в DSM-III-R, следующие:

А. Субъект пережил событие, которое выходит за рамки обычных человеческих переживаний и которое вызвало бы сильные страдания почти у каждого человека (например, серьезная угроза для собственной жизни или сохранения здоровья; опасность, грозящая его детям, возлюбленному или другим близким родственникам и друзьям; внезапное разрушение дома или общества; серьезное ранение или убийство (смерть) в результате нападения или несчастного случая, происшедшее с другим лицом на его глазах.

Б. Травматизирующее событие упорно вновь переживается одним (по меньшей

мере) из следующих способов:

1) повторные и навязчивые воспоминания о событии, вызывающие страдание (у маленьких детей это игра, в которой выражаются основные темы и аспекты травмы);

2) повторяющиеся сны, связанные с этим событием и вызывающие страдание;

3) внезапное действие или чувство, такие как если бы травматизирующее событие случилось вновь (включая чувство
облегчения ощущений, иллюзии, галлюцинации и диссоциативные [обратное видение, flashback] эпизоды, даже те, которые наблюдаются при пробуждении и в состоянии интоксикации);

4) сильные психологические страдания во время событий, которые символизируют или напоминают аспекты травматического события, в том числе годовщина травмы. В. Постоянное избегание стимулов, связанных с травмой, или оцепенение в результате генерализованной реакции (до травмы не наблюдалось), о чем можно судить на основании по меньшей мере трех из следующих факторов:

1) предпринимаются усилия, чтобы избежать мыслей и чувств, связанных с травмой;

2) предпринимаются усилия, чтобы избежать деятельности или ситуации, которые вызывают воспоминания о травме;

3) неспособность вспомнить важные аспекты травмы (психогенная амнезия);

4) значительное снижение интереса к важным делам (например, у маленьких детей, утрата недавно приобретенных навыков к туалету или умения разговаривать);

5) чувство отделенности или отчужденности от других;

6) ограниченность диапазона аффекта (например, неспособность любить);

7) чувство отсутствия перспективы в будущем (например, не ожидает, что сделает карьеру, женится, будет иметь детей или долго жить).

Г. Устойчивые проявления повышенной активации (которой не было до травмы), на что указывают по меньшей мере два из следующих:

1) трудно засыпать или спать;

2) раздражительность и вспышки гнева;

3) трудность в сосредоточении внимания;

4) чрезмерная настороженность;

5) усиленная реакция вздрагивания;

6) физиологическая реакция на события, которые символизируют или напоминают какой-либо аспект травматизирующего события (например, женщина, которая была изнасилована в лифте, сильно потеет при входе в лифт).

Д. Продолжительность расстройства (симптомов, перечисленных в Б, В и Д) по меньшей мере 1 мес. Отметьте, что имеет место задержка начала, если начало симптомов наблюдалось по меньшей мере через 6 мес после травмы.

При исследовании психического статуса часто отмечаются чувства виновности, отверженности и униженности. Больной может также описывать диссоциативные состояния и приступы панических реакций. Могут иметь место иллюзии и галлюцинации. Тестирование когнитивных функций может выявить у больного нарушения памяти и внимания. Симптомами, связанными с этим расстройством, являются агрессивность, нарушение контроля над своими импульсами, а также алкоголизм и наркомания. При исследовании по тесту MMPI обнаруживается повышение шкал Sc, D, F и Ps; тест Роршаха также выявляет агрессию и насилие.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Полный синдром посттравматического стресса обычно развивается через некоторое время после травмы. Задержка может составлять всего одну неделю, но может быть и длительностью в 30 лет. Симптомы варьируют с течением времени и становятся более интенсивными в периоды стрессов. Приблизительно 30% больных выздоравливают, у 40% остаются незначительные нарушения, у 20%—умеренные, а в 10% случаев состояние не меняется или ухудшается. Указанием на хороший прогноз являются быстрое начало, более короткая продолжительность болезненных проявлений, благополучный преморбид, сильная социальная помощь и отсутствие других болезней—психических и соматических.

ДИАГНОЗ, ПОДТИПЫ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Выше были приведены диагностические критерии из DSM-III-R. Подтип с задержкой начала диагностируют в случае, если начало симптомов возникло более чем через 6 мес после травматизирующего события.

Прежде всего, если ставится диагноз посттравматического стрессового расстройства, следует рассмотреть вопрос о том, не получил ли больной повреждения головы во время травмы. Необходимо также исследовать вопрос о том, нет ли у больного алкоголизма или наркомании, которые также могут и обусловливать, и усиливать симптомы этого расстройства, являясь его органическими причинами. Психиатрический дифференциальный диагноз проводится с искусственно демонстрируемыми психическими расстройствами, симуляцией, реакцией адаптации, пограничными расстройствами личности, шизофренией, депрессией, расстройствами в виде панических реакций и генерализованной тревожностью. Одной из наиболее типичных проблем является ошибочная диагностика посттравматического расстройства как одного из перечисленных других синдромов, в результате чего назначается несоответствующее лечение. Очень важно определить, имеется ли посттравматическое расстройство у больных с болевым синдромом, наркоманией, другими расстройствами в виде тревожности или расстройствами настроения.

-415

КЛИНИЧЕСКИЙ ПОДХОД

Фармакотерапия

Наиболее часто используются трициклические антидепрессанты, особенно амитриптилин и имипрамин, а также phenelzine. Они особенно показаны при наличии депрессии или симптомов, характерных для расстройства в виде панических реакций. Отмечается все возрастающее число сообщений об успешности терапии клофелином, а также несколько сообщений о том, что хороший эффект может наблюдаться при лечении анаприлином. Иногда на короткие периоды времени, когда поведение больных чрезвычайно ажитировано, показана терапия антипсихотическими препаратами.

Психотерапия

Многие врачи высказываются в пользу кратковременной психотерапии для лиц, подвергшихся травме. Эта терапия обычно связана с когнитивным подходом, а также она обеспечивает поддержку и защиту. Кратковременность психотерапии минимизирует риск возникновения зависимости и хронизации. Однако иногда подозрительность, паранойя и вера неблагоприятно влияют на эффективность этой терапии. При этом

расстройстве врач должен преодолеть отрицание больным травматизирующего события, убедить его расслабиться и отвлечь его от источника стресса. Больного надо уговорить, чтобы он спал, причем, если нужно, с помощью лекарств. Необходимо обеспечить ему поддержку со стороны окружающих (например, друзей и родственников). Его надо убедить пересмотреть и эмоционально отреагировать на ощущения, связанные с травматизирующим событием и поверить в будущее выздоровление.

Групповая терапия и семейная терапия оказались также эффективными при лечении этих больных. Групповая терапия дает особенно хорошие результаты у ветеранов Вьетнамской войны. Семейная терапия может способствовать укреплению супружеских отношений в периоды обострения симптоматики. Особенно тяжело больным или при наличии риска суицида или других видов насилия показана госпитализация.

11.7. РАССТРОЙСТВО В ВИДЕ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ТРЕВОЖНОСТИ

Согласно DSM-III-R, расстройство в виде генерализованной тревожности является хроническим (длится более 6 мес) и характеризуется чрезмерной тревожностью и озабоченностью, касающихся двух или более жизненных обстоятельств. Субъект, страдающий генерализованной тревожностью, производит впечатление одержимого патологической тревожностью относительно всего.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Во многих исследованиях содержатся данные о том, что генерализованная тревожность наблюдается у 2—5% всего населения. Однако в некоторых исследованиях высказано предположение, что расстройство в виде генерализованной тревожности не столь часто встречается, а многие больные, которым ставится этот диагноз, страдают каким-либо другим тревожным расстройством. Отношение частоты заболевания у женщин к таковой у мужчин составляет 2:1; однако это отношение среди больных, получающих лечение по поводу данного расстройства, составляет примерно 1:1. Расстройство чаще всего развивается в возрасте около 20 лет, но может возникнуть в любом возрасте. Только одна треть больных, страдающих генерализованной тревожностью, прибегают к помощи психиатра. Многие больные обращаются к своим лечащим врачам, кардиологам или специалистам по легочным заболеваниям.

ЭТИОЛОГИЯ

Считается, что в патофизиологии данного расстройства принимают участие норадренергические, ГАБА-ергические и серотонинергические системы лобной доли и лимбической системы. У этих больных отмечается тенденция к повышению симпатического тонуса, и они дают избыточную реакцию и очень медленно адаптируются к раздражителям вегетативной нервной системы.

На ЭЭГ обнаружен целый ряд патологических отклонений со стороны а-ритма и вызванных потенциалов мозга. Исследования ЭЭГ сна показывают, что наблюдается повышение периодов прерывания сна, понижение стадии 1 сна и снижение комплекса ФБС—изменения, отличающиеся от тех, которые наблюдаются при депрессии.

Некоторые данные генетических исследований указывают на то, что некоторые аспекты этого расстройства могут наследоваться. Оно наблюдается у 25% ближайших родственников, чаще у женщин, чем у мужчин. Родственники-мужчины чаще страдают расстройствами, связанными с алкоголизмом. Хотя результаты исследований, проведенных на близнецах, противоречивы, в них указан уровень конкордантности 50%

для монозиготных и 15% для дизиготных близнецов.

Психосоциальные теории содержат те же принципы, которые обсуждались ранее, и касались генеза тревожных расстройств у отдельного индивидуума. (Более подробный обзор этой темы проведен в разделах, посвященных нормальной тревожности и патологической тревожности.)

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И СИМПТОМЫ

Клинические признаки и симптомы, т. е. диагностические критерии для расстройства в виде генерализованной тревожности, содержащиеся в DSM-III-R, приводятся ниже:

А. Нереальная и избыточная тревожность и беспокойство (ожидания, связанные с предчувствием недоброго) относительно двух или более жизненных обстоятельств (например, беспокойство о возможном несчастье с ребенком, который на самом деле находится вне всякой опасности, или беспокойство относительно финансового положения без всякого реального основания, продолжающиеся в течение 6 мес или дольше, во , время которых субъект тревожится по поводу этих вещей. У детей и подростков это может принять форму тревожности и беспокойства относительно учебы, физического развития и социальных успехов).

Б. Если имеет место другое расстройство Оси I, фокус тревожности и беспокойства, обозначенный в **А,** не связан с ним (например, тревожность и беспокойство не касается страха перед приступами паники, как в случае расстройства в виде панических реакций), со страхом перед неловким положением в общественном месте (как в случае социальных фобий), с боязнью загрязнения (как в случае обсессивно-компульсивного расстройства) или с прибавкой массы тела (как в случае нервной анорексии).

В. Данное расстройство не проявляется только в период расстройства настроения или психоза.

Г. По меньшей мере 6 из следующих 18 симптомов имеют часто место в период тревожности (не включены симптомы, наблюдающиеся только во время приступов паники): Двигательное напряжение:

1) дрожание, подергивание или ощущение озноба,
2) напряжение, боль, сильная болезненность в мышцах,
3) беспокойство,
4) легкая утомляемость,

Вегетативная гиперактивность:

5) поверхностное дыхание и чувство удушья,
6) пальпитация или увеличение скорости сердечных сокращений (тахикардия),
7) потливость или холодные липкие руки,
8) сухость во рту,
9) головокружение или слабость,
10) тошнота, понос или другие нарушения со стороны желудка,
11) покраснение (с чувством жара) или озноб,
12) учащенное мочеиспускание,
13) затруднения при глотании или комок в горле,

Настороженность и чувство слежения:

14) чувство взвинченности или нахождения на краю,
15) преувеличенная реакция настораживания,

16) трудности в сосредоточении внимания или «пустоты в голове» из-за тревожности,

17) трудности с засыпанием и сном,

18) раздражительность.

Д. Нельзя обнаружить органический фактор, который вызывал бы и поддерживал эти расстройства (например, гипертиреоидизм, кофеиновая интоксикация).

Отмечается, что при генерализованной тревожности число нарушений со стороны сердца и дыхательной системы меньше и они не такие тяжелые, как при панических расстройствах, но симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта и мышц выражены также сильно. Обычным симптомом является депрессия. Очень важно распознать причину или фокус тревоги больного, поскольку эта информация важна для дифференциального диагноза.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

По определению расстройство в виде генерализованной тревожности является хроническим состоянием, которое может сохраняться в течение всей жизни. У 25% из этих больных развиваются панические расстройства. Согласно DSM-III-R, вслед за этим расстройством иногда наблюдается тяжелый депрессивный приступ.

ДИАГНОЗ

Диагноз ставится на основании приведенных' выше критериев, перечисленных в DSM-III-R. Фокус тревожности не может быть одиночным пунктом и не может быть связан с тревожностью ожидания, как это наблюдается при панических реакциях и обсессивно-компульсивных расстройствах. Если больной страдает расстройством настроения, для того чтобы поставить ему диагноз расстройство в виде генерализованной тревожности, надо, чтобы проявления тревожности наблюдались у него в отсутствие активных симптомов расстройства настроения. Специфических подтипов генерализованной тревожности нет.

Дифференциальный диагноз при генерализованной тревожности проводится с соматическими заболеваниями, которые могут обусловить тревожность (см. раздел Панические расстройства и Агорафобия). Особенно важно исключить кофеиновую интоксикацию, злоупотребление стимуляторами, алкогольную абстиненцию и абстинентный синдром при злоупотреблении седативными средствами и снотворными. При исследовании психического статуса следует тщательно изучить возможность наличия фобического расстройства, панических реакций и обсессивно-компульсивного расстройства. Другими заболеваниями, учитываемыми при дифференциальной диагностике, являются расстройство адаптации, сопровождающееся тревожным настроением, депрессия, дистимия, шизофрения, соматоформные расстройства и деперсрнализация. Следующий пример иллюстрирует случай генерализованного тревожного расстройства:

27-летний больной, электрик, женат, жалуется на головокружение, липкие ладони, сильные сердечные удары и звон в ушах в течение более чем 18 мес. У него отмечалась также сухость во рту, наблюдались периоды неконтролируемого раскачивания, а также постоянное чувство, что он «находится на краю», и чувство настороженности, которое мешало ему сосредоточить внимание. Эти ощущения имели место в течение двух предыдущих лет; они не были связаны с определенными, дискретными периодами времени.

В связи с этими нарушениями его исследовали лечащий врач, невропатолог,

нейрохирург, хиропрактик.

Ему назначили гипогликемическую диету, проводили психотерапию по поводу «причиняющего мучения нерва» и подозревали у него наличие «заболевания внутреннего уха».

В течение двух последних лет у него было мало специальных контактов по причине особенностей его нервной системы. Хотя он иногда вынужден был не работать, если состояние было непереносимым, он продолжает работать в той же самой фирме, в которой прошел обучение сразу же после окончания школы. Он старается скрыть свои болезненные переживания от жены и детей, перед которыми хочет выглядеть «совершенным», но отмечает, что испытывает определенные трудности во взаимоотношении с ними, так как он очень нервный.

Обсуждение. Симптомы двигательного напряжения (неконтролируемое покачивание), вегетативная гиперактивность (потливость, липкие ладони, сильное сердцебиение), а также повышенная настороженность и ощущение слежения («постоянно на грани», чувство, что за ним следят) указывают на тревожное расстройство. Поскольку патологические проявления не ограничены отдельными периодами, как при панических расстройствах, и не фокусируются вокруг дискретных стимулов, как при фобических расстройствах, диагнозом является расстройство в виде генерализованной тревожности.

Хотя больной много раз консультировался у врачей по поводу своих патологических симптомов, отсутствие страхов перед какой-либо специфической болезнью исключает диагноз ипохондрии.

Диагноз DSM-III-R:

Ось I: Расстройство в виде генерализованной тревожности.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПОДХОД

Фармакологическая терапия

Решение о назначении анксиолитического препарата обычно редко принимается после первого визита врача к больному. Учитывая хроническую природу расстройства, надо тщательно обдумывать план лечения.

При этом расстройстве предпочтение отдается бензодиазепинам. В случае расстройства в виде генерализованной тревожности лекарства можно назначать на основе prn, так что больной принимает быстродействующие бензодиазепины, как только чувствует, что тревожность стала чрезмерной. Альтернативным подходом является назначение устойчивых доз бензодиазепинов в течение ограниченного периода времени одновременно с психосоциальной терапией. Применение бензодиазепинов при этом расстройстве связано с рядом трудностей. Приблизительно 25—30% больных не обнаруживают клинического улучшения, тогда как толерантность и зависимость могут вырабатываться. У некоторых больных отмечается нарушение внимания, что увеличивает риск несчастных случаев при вождении автомобиля или работе на производстве.

Buspirone, небензодиазепиновый анксиолитик, может быть рекомендован как самое лучшее средство для этих больных. Хотя оно действует с задержкой, при его применении не возникает многих осложнений, имеющихся у бензодиазепинов. Ранее считали, что трициклические антидепрессанты и ингибиторы моноаминооксидазы неэффективны при лечении генерализованной тревожности; однако имеются данные,

что это не так. β-Адренергические блокаторы, такие как анаприлин, используются для лечения периферических проявлений тревожности, а антигистаминные препараты применяются у тех больных, у которых особенно высока вероятность возникновения привыкания к бензодиазепинам.

Психосоциальная терапия

В поведенческом подходе к расстройству в виде генерализованной тревожности делается упор на когнитивные стратегии, позволяющие справиться с расстройством, релаксацию, обдумывание и биоподкрепление.

Самая важная роль принадлежит психотерапии, особенно в сочетании с обдумыванием тревожности. Если установлено, что такая терапия подходит больному, выбор метода зависит от причины, лежащей в основе этой тревожности. Общее правило состоит в том, что наличие проблем невротического характера, связанных с характерологическими особенностями, требует участия психоаналитика или же проведения одного или более курсов пролонгированной терапии. Если имеет место психологическая проблема, и она связана со специфическим внешним явлением, вполне эффективной может оказаться кратковременная терапия, помогающая больным разрешить свои конфликты и получить облегчение от патологических проявлений.

Большинство больных отмечают, что когда у них появляется возможность обсудить свои проблемы с заинтересованным и сочувствующим врачом тревога у них значительно ослабевает. Часто, после выявления вначале скрытых провоцирующих событий в течение нескольких бесед, становится ясным вопрос о том, какая из поддерживающих методик должна быть использована. Убеждение больного в том, что его страхи не обоснованы, поощрение к тому, чтобы он не избегал вызывающих тревогу стимулов, а также предоставление ему возможности беседовать с врачом о своих переживаниях оказывают больному существенную помощь, даже если методики и не ведут к полному излечиванию. Если врачи считают, что окружающая больного внешняя обстановка вызывает у него тревогу, они могут сами или с помощью больных или их семей изменить обстановку так, чтобы она способствовала понижению стресса. Следует помнить, что ослабление ïàòîëîãè÷åñêîé симптоматики позволяет больному более эффективно справляться со своими ежедневными делами и взаимоотношениями с окружающими, что само по себе обеспечивает дополнительное вознаграждение и удовлетворение, которые сами по себе являются целительными.

Глава 12

СОМАТОФОРМНЫЕ РАССТРОЙСТВА

ВВЕДЕНИЕ

Соматоформные расстройства характеризуются физическими патологическими симптомами, которые напоминают соматическое заболевание, но при этом не обнаруживается никаких органических проявлений, которые можно было бы отнести к известной в медицине болезни. В DSM-III-R приводится 6 типов соматоформных расстройств: 1) расстройство в виде соматизации, 2) конверсия, 3) соматоформное болевое расстройство, 4) ипохондрия, 5) дисморфофобия тела, 6) недифференцированное соматоформное расстройство. DSM-III-R включает также седьмую категорию, соматоформное расстройство, нигде более не классифицируемое (другое название отсутствует, ДНО), поскольку оно не может быть классифицировано как одна из вышеприведенных категорий.

СОМАТОГЕННОЕ РАССТРОЙСТВО

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Расстройство в виде соматизации является хроническим синдромом, состоящим из множества соматических симптомов, которые нельзя объяснить с позиций медицины, и которые связаны с тяжелыми переживаниями и желанием получить помощь от врача. Согласно DSM-III-R, для того чтобы поставить этот диагноз, требуется, чтобы болезнь продолжалась в течение нескольких лет, начавшись в возрасте ранее 30 лет. Ниже приводятся диагностические критерии DSM-III-R для расстройства в виде соматизации:

А. Множественные жалобы на нарушение физического состояния или признание себя больным, начавшиеся в возрасте до 30 лет и продолжающиеся в течение нескольких лет.

Б. По меньшей мере 13 симптомов из перечисленных ниже. Чтобы симптом был признан значимым, надо, чтобы он отвечал следующим критериям:

1) отсутствие органической патологии или патофизиологических признаков болезни (например, соматическое заболевание или повреждение тела, влияние лечения, наркотиков или алкоголя), которые могли бы лежать в основе этого симптома или же, если имеет место какая-то органическая патология, жалобы и размер социальных и профессиональных нарушений значительно превышают расстройства, которые можно обнаружить при помощи исследования физического состояния больного;

2) не проявляется только во время панических приступов;

3) больному приходится прибегать к лекарствам (не к тем, которые помогают бороться с болью), посещать врача, а также значительно менять свой образ жизни.

Симптомы, которые могут иметь место:

Желудочно-кишечные нарушения:

1) рвота (не такая, как при беременности),

2) боли в животе (не такие, как при менструации),

3) тошнота (не такая, как при болезнях кишечника),

4) вздутие живота (газы),

5) понос,

6) непереносимость (или плохое самочувствие) после некоторых видов пищи.

Болевые симптомы:

7) боли в конечностях,

8) боли в спине,

9) боли в суставах,

10) боли во время мочеиспускания,

11) другие боли (за исключением головных болей). Нарушения со стороны сердца и дыхательной системы:

12) поверхностное дыхание (за исключением тех случаев, когда применяется специальное усилие),

13) сильное сердцебиение,

14) боли в грудной клетке,

15) головокружение.

Конверсия или псевдоневрологические симптомы:

16) амнезия,

17) затрудненное глотание,

18) потеря голоса,
19) глухота,
20) двойственность зрительного образа,
21) нечеткость зрения,
22) слепота,
23) обмороки или потери сознания,
24) припадки или конвульсии,
25) шатание при ходьбе,
26) паралич или мышечная слабость,
27) задержка мочи или трудности с мочеиспусканием. Сексуальные симптомы, характеризующие большую часть жизни больного, когда представлялась возможность сексуальной активности:
28) ощущение жжения в половых органах или в прямой кишке (не такое, как при половых сношениях),
29) сексуальное равнодушие,
30) боли во время половых сношений,
31) импотенция.

Женские репродуктивные симптомы, которые, как считает больная, наблюдаются более часто и протекают более тяжело, чем у большинства женщин:

32) болезненные менструации,
33) нерегулярные менструальные периоды,
34) слишком обильное менструальное кровотечение,
35) рвота во время беременности. Отметьте: наличие семи явных симптомов из перечисленных выше свидетельствует о расстройстве в виде соматизации. На основании наличия двух или более из этих симптомов можно с вескими основаниями предполагать это расстройство. Таким образом, соматические симптомы не должны быть обусловлены лекарственными веществами, наркотиками или алкоголем; они также должны быть достаточно неприятными, вынуждая больного принимать лекарства, но не аспирин, и обращаться к врачу или изменять свой образ жизни. Как отмечалось, эти симптомы должны входить в перечисленные выше, категоризированные в семь групп, семь категорий. Требования, касающиеся распределения симптомов по группам, отсутствуют.

Расстройство в виде соматизации было сначала известно как истерия, термин, который появился в 1850 г. и описывает точно такой же синдром, каким он является сейчас. Это расстройство называлось также синдромом Брике, по имени французского психиатра, который описал больных с соматическими жалобами, но без наличия реальных признаков соматического заболевания.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Соматизация обнаруживается у 1—2% женщин, хотя в некоторых исследованиях приводятся более низкие цифры. Оно встречается намного чаще у женщин, чем у мужчин, и имеет отрицательную корреляцию с социальным положением, проявляясь более часто среди малообразованных, бедных людей и тех, кто имеет более низкий профессиональный статус. Оно начинается в возрасте моложе 30 лет, чаще всего в позднем подростковом возрасте.

Расстройство в виде соматизации наблюдается в определенных семьях, в которых у близких родственниц больных с этим расстройством имеет место в 10—20%. Внутри этих семей близкие родственники-мужчины склонны к алкоголизму, наркомании и

антисоциальным личностным расстройствам. В одном исследовании сообщались цифры—29% конкордантности для монозиготных близнецов и 10% для дизиготных близнецов.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология расстройства в виде соматизации неизвестна, хотя его накопление в семьях указывает на наличие генетического фактора или фактора окружающей среды. Социальные, культурные и этнические факторы, которые благоприятствуют соматизации, в общем могут играть определенную этиологическую роль в этом расстройстве или по крайней мере вносят вклад в его выраженность. Подражание родителям и пример родителей, а также культурные и этнические особенности обучают детей соматизации. Кроме того, многие больные поступают из плохих условий жизни и физически запущены.

В некоторых исследованиях имеется определенный нейрофизиологический базис для расстройств в виде соматизации. Предполагается, что у таких больных имеются характерные особенности внимания и когнитивные нарушения, которые являются результатом ошибочного восприятия и оценки соматосенсорного входа. Отмеченные нарушения включают чрезмерную рассеянность, неспособность хабитуировать повторяющиеся стимулы, группировку когнитивных конструктов на импрессионистской основе и частичные обстановочные ассоциации.

КЛИНИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ

Больные с расстройством в виде соматизации высказывают множество соматических жалоб и излагают длинную, сложную историю физического заболевания. Наиболее частые жалобы на тошноту и рвоту (не такие, как при беременности), затрудненное глотание, боли в руках и ногах, поверхностное дыхание, если не прилагать специальных усилий, амнезия, а также осложнения при менструации и беременности. Типичным является также убеждение субъекта, что он или она больны большую часть своей жизни.

Значительно выражены психологические страдания и нарушения межличностных отношений, причем наибольшую роль среди психиатрических нарушений играют тревога и депрессия. Нередко бывает опасность суицидов, но фактически они совершаются редко. Если суицид имеет место, он обычно связан с наркоманией. Более часто, чем можно ожидать, у больных соматоформным расстройством наблюдаются 3 других психиатрических проявления: антисоциальные личностные, расстройства, алкоголизм и наркомания. История болезни с изложением соматических жалоб у таких больных обстоятельная, неясная, неточная, непостоянная и дезорганизованная.

Они описывают свои жалобы в драматической, эмоциональной и преувеличенной манере живым и красочным языком. Эти больные путают временную последовательность и не могут отчетливо отличить текущую симптоматику от прошлой истории болезни. Часто они одеты в духе эксгибиционизма, но могут быть скромны и очаровательны. Их рассматривают как зависимых, эгоцентричных, жаждущих признания и похвалы и склонных к манипуляции окружающими.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

При наличии симптоматики данного расстройства врач прежде всего должен исключить органический характер. Наибольшие диагностические трудности вызывает

наличие соматических заболеваний, сопровождающихся многочисленными быстро меняющимися расстройствами; к таким заболеваниям относятся рассеянный склероз, системная красная волчанка, острая интермиттирующая порфирия, гиперпаратиреоз и хронические системные инфекции. Более того, начало патологических проявлений в позднем возрасте может указывать на наличие физического заболевания, и диагноз не может быть поставлен до тех пор, пока это не будет исключено.

Кроме того, надо исключить и другие расстройства. Например, хотя больные с генерализованной тревожностью или паническими расстройствами часто предъявляют соматические жалобы, их тревожность и панические реакции часто маскируют соматические нарушения. При депрессии у больных также имеют место характерные когнитивные, поведенческие и аффективные симптомы, которые обнаруживают тенденцию к периодичности. Дифференцирование с шизофренией основывается на наличии у больных шизофенией соматического бреда и характерных расстройств мышления, галлюцинаций и нарушения реальной оценки внешнего мира.

Симптомы конверсии образуют одну из семи подгрупп соматоформного расстройства; таким образом, множественные повторные конверсивные реакции, начавшиеся в возрасте моложе 30 лет, следует диагностировать как соматоформное расстройство. Симптомы соматизации, однако, не ограничены сенсомоторными и неврологическими жалобами; они охватывают гораздо более широкий диапазон. Согласно DSM-III-R, можно ставить оба диагноза вместе—расстройство в виде соматизации и конверсивное расстройство.

Ипохондрия дифференцируется от расстройства в виде соматизации по тому признаку, что она включает убеждение в наличии заболевания и страх перед ним, а также озабоченность состоянием своего организма, и начинается обычно после 30 лет. Больные с соматоформными болями обнаруживают расстройства в виде болевых ощущений, а в остальном сходны с субъектами, страдающими расстройством в виде соматизации.

ПРОГНОЗ

Расстройство в виде соматизации является хроническим состоянием, имеющим флуктуирующее течение, так что больные редко не обнаруживают патологических симптомов. Редко случается. что они в течение года могут обходиться без помощи .врача. Но, как оказалось, уровень смертности у них не намного превышает нормальный.

ЛЕЧЕНИЕ

Больного с соматизационным расстройством должен лечить один врач в течение длительного времени, поскольку, чем больше врачей принимают участие в лечении, тем больше у больного возможностей к манипулированию и тем больше проводится ненужных медицинских вмешательств.

Психотерапия оказывает хороший эффект у больных с соматизацией. Показано, что она снижает озабоченность больного своим здоровьем на 50% в основном за счет снижения функциональной гиперактивации и удовлетворенности медицинской помощью. При помощи психотерапии больным удается помочь справиться с патологической симптоматикой и по возможности ограничить ее.

При лечении больных с соматизацией назначения психотроп-ных препаратов и анальгетиков следует избегать, хотя некоторые врачи находят, что хороший эффект можно получить при лечении антидепрессантами, когда преобладающим расстройством

является депрессия. Во всех случаях следует тщательно контролировать терапию, поскольку больные с расстройством в виде соматизации обычно пользуются лекарствами неправильно и ненадежно.

КОНВЕРСИВНОЕ РАССТРОЙСТВО

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

При конверсивном расстройстве наблюдается изменение или утрата какой-либо функции тела в результате психологического конфликта или потребности. Подобные нарушения со стороны тела нельзя объяснить за счет какой-нибудь известной медицине болезни или определенных патофизиологических нарушений. Больные конверсивным расстройством не осознают, какая психологическая основа обусловливает их нарушения, поэтому они не могут управлять ими произвольно. Ниже приведены диагностические критерии для конверсии, имеющиеся в DSM-III-R.

А. Утрата или нарушение какой-либо физической функции, на основании которых можно думать о соматической болезни.

Б. Этиологическая связь психологических факторов с данными нарушениями, о которой можно думать на основании временной связи между психосоциальным стрессом, который, по-видимому, вызывает психологический конфликт или потребность и начало обострения симптоматики.

В. Субъект не осознает и произвольно не может вызвать эти симптомы.

Г. Симптом не санкционируется особенностями данной культуры и не может быть объяснен после проведения соответствующего исследования известным соматическим заболеванием.

Д. Симптом не ограничивается болью или нарушением сексуальной функции. Определите: единичный эпизод или повторные.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота и распространенность конверсивных расстройств неясны. У некоторых подвергшихся обследованию лиц частота конверсивных симптомов оказалась высокой— от 25 до 30%. Распространенность среди всех госпитализированных больных, получающих психиатрическую помощь, от 5 до 16%. Напротив, у больных, проходящих амбулаторный курс лечения в психиатрических учреждениях, этот процент оказался низким. Ежегодно к психиатру по поводу этих расстройств обращается 0,01—0,02%.

Конверсивные расстройства наблюдаются у женщин от 2 до 5 раз чаще, чем у мужчин; они могут возникать в любом возрасте. Однако наиболее часто они наблюдаются у подростков и взрослых людей молодого возраста, в более низких социально-экономических группах, сельских жителей и менее образованных лиц. Имеются некоторые данные о наличии в некоторых семьях большего числа больных конверсией у родственников маленьких детей, страдающих конверсией.

ЭТИОЛОГИЯ

Согласно психоаналитической теории, конверсия обусловлена репрессией бессознательного интрапсихического конфликта и превращения тревожности в соматический симптом. Конфликт возникает между инстинктивным импульсом (например, агрессивным или сексуальным) и запретом против его выражения. Благодаря этим симптомам достигается некоторая возможность выразить запрещенное желание

или вызвать возбуждение, но в замаскированном виде; этого оказывается достаточно, чтобы справиться с непереносимыми импульсами. Таким образом, конверсивный синдром имеет символическую связь с бессознательным конфликтом.

Конверсивные симптомы обусловливают также способность больных сообщить о своих потребностях в том, чтобы их специально исследовали и лечили. Таким образом, они могут выполнять функцию невербальных методов управления окружающими и манипулирования ими.

Некоторые врачи считают, что конверсивное расстройство имеет нейрофизиологическую основу, поскольку у больных часто обнаруживаются нарушения со стороны центральной нервной системы, а именно нарушение реакции активации. Высказывается теория, что их патологические проявления обусловлены избыточной реакцией активации коры, которая снимает негативное подкрепление петель, расположенных между церебральной корой и ретикулярной формацией ствола. Повышение уровня кортико-фугального выхода в свою очередь тормозит афферентные сенсо-моторные импульсы, снижая, таким образом, осознанное восприятие ощущений со стороны своего тела, что может в некоторых случаях объяснять сенсорный дефицит, наблюдающийся у этих больных. Часто у больных с конверсивными расстройствами по показателям нейропсихологических тестов обнаруживаются легкие церебральные нарушения, проявляющиеся в ослаблении вербальной коммуникации и памяти, аффективной неадекватности, внушаемости, настороженности и расстройстве внимания.

КЛИНИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ

Сенсорные симптомы. Типичными симптомами, наблюдающимися при конверсии, являются анестезия и парестезия, особенно в конечностях. Вовлечены все сенсорные модальности, причем распределение нарушений не соответствует заболеваниям ни центральной, ни периферической нервной системы. Таким образом, можно наблюдать характерную анестезию типа «носки— перчатки» на руках или на ногах или гемианестезию тела, начинающуюся точно по средней линии.

Симптомы конверсии могут охватывать органы чувств, вызывая глухоту, слепоту и «тоннельное» зрение. Эти симптомы могут быть унилатеральными или билатеральными. Однако при неврологическом осмотре обнаруживают сохранность сенсорных путей. При конверсивной слепоте, например, больные могут ходить без всяких осложнений или самоповреждений; зрачки хорошо реагируют на свет и корковые вызванные потенциалы нормальны. Другими конверсивными симптомами являются аносмия, рвота и псевдоцейзис (ложная беременность).

Двигательные симптомы. Симптомы со стороны органов движения включают нарушение движений и походки, слабость, а также параличи. Могут иметь место выраженный ритмический тремор, хореиформные тики и подергивания. Эти патологические движения усиливаются, когда к ним привлекается внимание. Походка некоординированная, атаксическая, шатающаяся и сопровождается выраженными, нерегулярными, дергающимися движениями корпуса, а также беспорядочными движениями и размахиванием рук (которая также получила название астазии — абазии). Но эти больные падают редко, а если падают, то обычно не получают повреждений. Иногда могут также наблюдаться движения, подобные конвульсиям. Другими типичными двигательными нарушениями являются

паралич и парез, охватывающие одну, две или все четыре конечности, хотя распространение поражения на мышцы не соответствует нервным путям. Рефлексы

сохраняются нормальными; фасцикуляций или мышечных атрофий нет (за исключением длительного конверсивного паралича); электромиограмма нормальна.

Наличие органических заболеваний. Одна из основных трудностей в диагностировании конверсивного расстройства состоит в исключении соматического расстройства. Наличие сопутствующего органического заболевания является типичным для госпитализированных больных с конверсивными симптомами, а наличие в настоящем или прошлом неврологических расстройств или системных заболеваний, влияющих на мозг, отмечается у больных с таким расстройством в 18—64% случаев.

Другие сопутствующие особенности. Отсутствие соматического этиологического фактора необходимо, но недостаточно для диагноза конверсивного расстройства. Следует также установить психологический этиологический фактор. Согласно DSM-III-R, необходима идентификация психологического этиологического фактора, о котором можно судить по наличию временных связей между данным симптомом и значительным психосоциальным стрессом или по наличию вторичных симптомов (облегчения).

Первичное облегчение. Первичное облегчение достигается больными с помощью содержания внутренних конфликтов вне сознания. Затем симптом приобретает символическое значение, заключающееся в том, что он представляет собой бессознательный психологический конфликт.

Вторичное облегчение. Вторичное облегчение состоит в существенных преимуществах и выгодах, которые люди приобретают в результате того, что они заболели, например, им удается избежать обязательных и трудных житейских ситуаций, поскольку это им прощается; они получают поддержку и помощь, которые без этого не получили бы, и могут влиять на то, как другие люди к ним относятся.

La Belle indieewrence относится к тем больным, которые пренебрегают серьезными нарушениями здоровья. Другими словами, больные не обращают внимания на то, что может оказаться серьезным расстройством. Такого слепого безразличия, однако, не наблюдается у больных с конверсией, а оно имеет место у некоторых больных, страдающих тяжелым соматическим заболеванием и обнаруживающих к нему стоическое отношение.

Идентификация. Больные конверсией могут бессознательно моделировать свои нарушения на тех, кто для них очень важен. Например, родитель или недавно умерший человек могут служить моделью для конверсии. Типичным случаем является развитие у больного симптомов, наблюдавшихся у покойного, в период патологической реакции горя по поводу его смерти.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Необходимо исключить неврологические расстройства (например, деменция или другие дегенеративные заболевания), опухоли мозга и поражение базальных ганглиев. Например, слабость может иметь место при тяжелой миастении, приобретенных миопатиях и рассеянном склерозе. Неврит зрительного нерва может быть ошибочно принят за конверсивную слепоту. Симптомы и признаки, не соответствующие анатомическим структурам или известным патофизиологическим механизмам каких-либо заболеваний, а также варьирующие от одного обследования до другого, скорее обусловлены конверсией, чем соматическим заболеванием. Таким образом, во всех случаях необходимо проведение тщательного соматического и неврологического исследования. Симптомы, которые исчезают под влиянием гипноза, внушения или при внутривенном введении барбамила, также скорее всего являются психогенными.

Симптомы конверсии появляются при шизофрении и при депрессии. Шизофрению, с присущими ей нарушениями оценки реальности и нелогичным мышлением, обычно отдифференцировать легко. Депрессию можно отличить по тому, что она, как правило, более охватывает все аспекты человеческой личности и продолжается более длительное время.

При расстройстве в виде соматизации могут также наблюдаться сенсомоторные расстройства. Однако расстройство в виде соматизации является более хроническим заболеванием, начинающимся в раннем возрасте и включающем проявления со стороны многих других систем организма. Согласно DSM-III-R, можно ставить оба диагноза одновременно, и у больных с повторными конверсивными расстройствами часто наблюдаются симптомы, отвечающие критериям расстройства в виде соматизации. При ипохондриях отсутствуют фактические утрата и нарушение функции. Соматические жалобы предъявляются более хронические и не ограничиваются только неврологическими расстройствами, а также носят ипохондрический характер, и больной ошибочно полагает, что эти расстройства у него имеют место. Если симптомы, обнаруживающиеся у больного, ограничиваются болью, то можно предполагать, что они обусловлены психогенным болевым расстройством. Больной, жалобы которого ограничиваются расстройством со стороны сексуальной сферы, скорее всего страдает сексуальной дисфункцией, а не конверсией.

Как при симуляции, так и при искусственно демонстрируемых расстройствах, патологические проявления находятся под сознательным произвольным контролем. История симулятивного расстройства обычно более непостоянна и противоречива, чем история болезни больного с конверсией, а его или ее поведение направлено на обман и явно имеет определенную цель.

ПРОГНОЗ

Индивидуальные конверсивные симптомы обычно имеют короткую продолжительность, начинаясь и заканчиваясь внезапно. Около 25% больных впоследствии обнаруживают другой конверсивный симптом в течение последующих от 1 до 6 лет. Во время одного конверсивного эпизода обычно наблюдается только один симптом. В последующих эпизодах могут обнаруживаться либо тот же самый, либо другой симптомы. Больные с длительно текущими конверсивными расстройствами и те, которые имеют вторичное облегчение, плохо поддаются терапии.

ЛЕЧЕНИЕ

Необходимым является тщательное обследование состояния больного. Если соматических расстройств не обнаруживается, можно сказать больному, что у него все в порядке, что все болезненные симптомы со временем пройдут и что ему показано лечение с помощью психологических методов. Если сказать таким больным, что все их жалобы являются плодом воображения, это приводит не к улучшению, а к ухудшению. Психодинамические подходы включают психоанализ и психотерапию, ориентированную на достижение критики к своему состоянию, в которых выявляется внутриличностный конфликт и символизм конверсивного симптома. Гипноз, анксиолитические средства (для больных с высокой тревожностью) и поведенческая релаксация оказываются в некоторых случаях эффективными. Амитал-натриевое растормаживание может оказаться необходимым, чтобы больной рассказал свою историю, особенно если имело место специфическое травматизирующее событие, и, чтобы внушить, что все проявления его исчезнут. Для лечения конверсивного

расстройства применяются также более короткие и директивные формы психотерапии. Чем больше времени такие больные находятся в роли больных и чем глубже у них развивается регрессия, тем хуже они поддаются терапии.

СОМАТОФОРМНОЕ БОЛЕВОЕ РАССТРОЙСТВО

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

В соматоформном болевом расстройстве (ранее в DSM-III), называемом психогенным или идиопатическим болевым расстройством, основным патологическим проявлением является боль, тяжелая и длительная, которую нельзя объяснить никакими известными соматическими заболеваниями. Ниже приведены критерии DSM-III-R для соматоформного болевого расстройства:

А. Схваченность болями в течение по крайней мере 6 мес.

Б. Либо 1), либо 2):

1) в результате тщательного обследования не удается обнаружить никакого органического фактора или патофизиологических раестройств (например, соматической болезни или повреждения тела), которые могли бы обусловить боль,

2) имеют место какая-либо органическая патология, жалобы на боль или же социальные и профессиональные нарушения значительно превышают то, что могло наблюдаться в результате имеющихся физических причин. Соматоформные болевые расстройства не являются единой, связанной внутренними факторами группой, содержат гетерогенные подгруппы из болевых симптомов, например, боль в нижней части спины, головная боль, атипичные боли лица, а также хронические болевые ощущения в тазовых органах. Боли могут быть посттравматическими, невропатическими, неврологическими, ятрогенными, или это могут быть боли в поперечно-полосатых мышцах; у некоторые больных могут иметь место другие психические расстройства, а у некоторых другие расстройства отсутствуют.

Предполагается, что соматоформные боли обусловлены психологически, несмотря на то что в настоящее время имеется мало фактов, подтверждающих это предположение. Согласно требованиям DSM-III-R, необходимо, чтобы больной был охвачен переживаниями по поводу этих болей не менее 6 мес и чтобы не было органической патологии, которая могла бы обусловить эту боль, а также чтобы сила этой боли значительно превышала наличие реальной патологии.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Болевой симптом является, пожалуй, одним из самых частых симптомов, по поводу которых люди обращаются к врачу. Часто встречается также трудно устранимая боль. В 1980 г. было истрачено более 10 млн долларов на платежи больным, утратившим трудоспособность из-за болей. Боли в нижней части спины (пояснице) поразили 7 млн американцев, и каждый год по поводу этих болей совершается 8 млн визитов к врачу.

Диагноз соматоформного болевого расстройства ставится в 2 раза чаще у женщин, чем у мужчин. Пик начала заболевания приводится на четвертый и пятый десятки, поскольку толерантность к боли снижается с возрастом. Более часто оно наблюдается среди рабочих.

ЭТИОЛОГИЯ

Психодинамика. Боль имеет бессознательное значение, которое начинается у

младенцев и маленьких детей. Это способ, с помощью которого можно добиться любви, избежать наказания и искупить вину, а также компенсировать чувство чего-то скверного.

Среди используемых механизмов защиты можно отметить смещение, замещение и репрессию. Идентификация наблюдается, когда больной принимает на себя роль амбивалентного объекта любви, который также имел боль, например, родителя. Защита символизацией используется, когда боль представляет собой неотчетливый аффективный эквивалент.

Теория обучения. Субъекты, испытывающие боль, получают подкрепление, когда их поощряют, и тормозятся, когда их игнорируют или наказывают. Например, болевые симптомы могут становиться более интенсивными, когда окружающие проявляют заботу и внимание, оказывают денежную помощь.

Межличностные отношения. Непереносимая боль трактуется как способ манипулирования окружающими и приобретения преимуществ в межличностных отношениях (например, чтобы добиться преданности от члена семьи или стабилизации прохладных семейных отношений). Подобное вторичное облегчение является особенно значимым для этих больных.

Особенности функции нервных структур. Кора головного мозга может тормозить залпы афферентных болевых импульсов. Серотонин, по-видимому, является основным нейротрансмиттером нисходящих тормозных путей, а эндорфины также играют роль в модуляции боли центральными механизмами. Очень вероятно наличие корреляции дефицита эндорфинов с усилением поступающих сенсорных стимулов.

КЛИНИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ

Основной чертой соматоформного расстройства в виде боли является ощущение тяжелой и продолжительной боли в течение по меньшей мере 6 мес, которое не имеет адекватного объяснения с точки зрения медицины. Боль часто не соответствует анатомическим особенностям нервных структур, но иногда может сильно напоминать болевые симптомы при какой-нибудь известной болезни.

Часто у больных соматоформным болевым расстройством имеется длинная история болезни, включающая вмешательство терапевта и хирурга и посещение многих врачей, а также лечение различными препаратами. Они особенно настаивают на том, что им необходима помощь хирурга. Действительно, больные всецело охвачены болью, ссылаясь на нее, как на источник всех своих несчастий. Они часто отрицают эмоциональную дисфорию и проводят остальную часть жизни в состоянии блаженства. Часто у них имеет место злоупотребление наркотиками и алкоголизм.

Тяжелая депрессия наблюдается у 25—50% больных с соматоформными болевыми расстройствами, а дистимия или депрессивные симптомы — у 60 —100% этих больных. Некоторые исследователи считают, что хроническая боль почти всегда является вариантом депрессивного расстройства, что это замаскированная депрессия с расстройством в виде соматизации. Наиболее выраженными расстройствами, наблюдающимися у этих больных, являются анергия, ангедония, снижение либидо, бессонница и раздражительность. Менее часто наблюдаются суточные колебания, потеря веса и психомоторная ретардация.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Патологические болевые ощущения иногда трудно отличить от психогенной боли, особенно потому, что они взаимно не исключают друг друга. Патологическая боль

колеблется по интенсивности, а также обладает высокой чувствительностью к влияниям со стороны эмоциональной сферы, когнитивной сферы, внимания и ситуаций. Боль, которая не поддается влиянию со стороны этих факторов, скорее всего является психогенной. Если боль колеблется, то прибывая, то убывая, и если тем более она по времени не связана с отвлечением внимания или анальгетиками, врач имеет основания заподозрить наличие очень важного, психогенного компонента боли.

Боль входит в число симптомов, наблюдающихся при расстройстве в виде соматизации, и если больной отвечает всем критериям для обоих заболеваний, ставятся оба диагноза. Расстройство в виде соматизации, однако, включает множество других соматических симптомов, начинается в возрасте моложе 30 лет и редко наблюдается у мужчин. Ипохондрики также могут жаловаться на боль, а их схваченность ощущениями со стороны своего тела и убежденность в заболевании, могут иметь место и у больных с соматоформными расстройствами. Конверсивные расстройства обычно являются кратковременными, тогда как боли при соматоформных расстройствах носят хронический характер; более того, боль, по определению, не является симптомом конверсии. Симулянты сознательно демонстрируют ложные симптомы, и их жалобы преследуют совершенно отчетливую цель. Дифференциальный диагноз бывает затруднен и из-за того, что больные часто получают компенсацию по нетрудоспособности и судебное решение в их пользу. Однако они не притворяются в том, что испытывают боли. Например, головные боли, наблюдающиеся в результате сокращения мышц (напряжения), имеют определенный патофизиологический механизм, который обусловливает боль, поэтому их нельзя диагностировать как соматоформное болевое расстройство.

ПРОГНОЗ

По определению, соматоформная боль продолжается по меньшей мере 6 мес. Боль обычно начинается остро и нарастает по тяжести в течение следующих нескольких недель или месяцев.

Прогноз различных соматоформных болевых синдромов не ясен, однако в целом это хронические, очень мучительные и лишающие трудоспособности расстройства. Психогенная боль может иногда проходить под влиянием лечения, после ограничения внешних подкреплений или после успешного лечения сопутствующей психопатологии. Однако более часто она длится годами. Больные с худшим прогнозом, на лечении или без него, имели ранее затруднения, связанные с их характерологическими особенностями, особенно с выраженной пассивностью; участвуют в судебных тяжбах или получают финансовую компенсацию; применяют вещества, вызывающие привыкание, или имеют длительный анамнез, содержащий болевые нарушения.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение скорее направлено на реабилитацию больного, чем на избавление от боли. Может оказаться полезным обсудить с больным психологическую обусловленность болей в начале лечения, сказав ему честно, что психологические факторы очень важны как для патогенных, так и для психогенных хронических болей, и их надо принимать во внимание в процессе лечения. Однако в то же самое время надо подчеркивать, что боль у него носит «реальный» характер.

Меры медицинского воздействия. Лечение больных с хронической психогенной болью аналгезирующими средствами обычно неэффективно. Кроме того, наркомания и

зависимость от наркотиков часто являются серьезной проблемой для больных соматоформными болевыми расстройствами.

Применение седативных средств и анксиолитиков не особенно эффективны и часто связаны с возникновением проблем сами по себе, поскольку вызывают привыкание, неправильное употребление и побочные эффекты. Более успешно применяются антидепрессанты, например, амитриптилин, имизин и doxepin. Данные в отношении того, редуцируют ли антидепрессанты боль посредством своей антидепрессирующей активности или проявляют независимое, прямое аналгезирующее действие (возможно, путем стимуляции эфферентных тормозных болевых путей), противоречивы.

Биоподкрепление может иметь умеренный эффект, в частности, при мигрени, миофасциальных болях, а также состояниях мышечного напряжения, например, при головных болях, связанных с мышечным напряжением. Иногда используются также гипноз, стимуляция нерва через кожу, а также стимуляция дорсального ствола. Блокирование нерва и удаление хирургическим путем неэффективны в большинстве случаев, поскольку через 6—18 мес наступает рецидив.

Программы контроля боли. Иногда оказывается полезным изъятие больного из привычной обстановки и помещение его в ситуацию, где ему осуществляют всестороннюю внутрибольничную программу противоболевой терапии. Эти мультидисциплинарные системы борьбы с болью используют много модальностей терапии—в частности, когнитивную, поведенческую и групповую. Они осуществляют интенсивное обучение больного, помогают научиться релаксироваться, подчеркивают, что физическое состояние улучшится, если делать упражнения и проводить соответствующую терапию, и проводят оценку профессиональной пригодности и реабилитацию. Лечению подвергаются сопутствующие психические заболевания, а больным, привыкшим к анальгетикам, проводится дезинтоксикация. В результате осуществления этих программ обычно достигаются большие успехи.

ИПОХОНДРИИ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Ипохондрии представляют собой чрезмерную озабоченность своим здоровьем и схваченность тревогой о собственном здоровье. Ипохондрия является нереалистической трактовкой соматических симптомов и ощущений, что приводит к схваченности страхом или убеждением в наличии серьезного заболевания, даже 1йсли нет никакой соматической болезни, которая могла бы объяснять эти физические симптомы или ощущения. Этот страх или убежденность в болезни удерживаются, несмотря на адекватные убеждения. Ниже приводятся диагностические критерии для ипохондрии:

А. Охваченность страхом перед наличием тяжелого заболевания и убежденность в том, что оно имеется, основанная на трактовке субъектом соматических признаков и ощущений, рассматриваемых как доказательство соматического заболевания.

Б. Соответствующее обследование физического состояния не подтверждает диагноз какого-либо соматического расстройства, которое могло бы лежать в основе физических признаков и ощущений или неоправданных интерпретаций их субъектом и наличие симптома А, не являющегося просто симптомом панических припадков.

В. Страх перед болезнью и уверенность в том, что она остается, несмотря на разубеждающее медицинское заключение.

Г. Продолжительность расстройства составляет не менее 6 мес.

Д. Убежденность в проявлениях, описанных в А, не достигает бредовой интенсивности, как это имеет место при бредовом расстройстве, соматический тип (т. е. субъект может признавать возможность, что он или она боятся быть больными, или предполагают, что они больны, тогда как на деле этого нет).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В общемедицинской практике ипохондрия встречается в 3— 14% от числа всех больных. Распространенность ее среди населения неизвестна. Показано, что ипохондрия приблизительно в равной мере встречается у мужчин и женщин. Максимальная частота заболевания приходится на возраст четвертого — пятого десятилетия жизни; однако она может встречаться в любом возрасте, особенно у подростков и лиц в возрасте старше 60 лет. Имеются также данные о том, что ипохондрия чаще встречается среди идентичных близнецов и других близких родственников.

ЭТИОЛОГИЯ

Природа ипохондрии психодинамическая. Агрессивные и враждебные желания по отношению к окружающим переводятся (репрессия и смещение) в физические жалобы. Гнев ипохондрика берет начало в переживаниях прошлого, отверганиях и потерях, но выражается в настоящем в виде просьб к другим людям о помощи и сочувствии, а затем все это отвергается как неэффективное. Ипохондрия рассматривается также как защита от вины, чувства внутреннего неблагополучия, выражение низкой самооценки и признак повышенного беспокойства о самом себе. Боль и соматическое страдание являются, таким образом, искуплением и расплатой (ликвидацией) и могут восприниматься как желаемое наказание за прошлые провинности (как реальные, так и воображаемые) и ощущение своей испорченности и греховности.

Ипохондрия может иметь социокультурное происхождение. Она рассматривается как обращение к роли больного субъектом, который сталкивается с предполагаемой и неразрешимой проблемой. Роль больного обеспечивает выход из ситуации, поскольку больной может избежать пагубных обязательств и отложить нежелательный вызов, а также не выполнить неприятных обязанностей.

Имеются некоторые данные, что ипохондрики преувеличивают и усиливают соматические ощущения, например, они имеют более низкие пороги и более низкую толерантность к физическому дискомфорту. То, что нормальный человек воспринимает как давление в животе, ипохондрик воспринимает как боль в животе. Может также иметь место ошибочная когнитивная схема, соответственно которой ипохондрик фокусируется на ощущениях со стороны своего тела, ложно интерпретирует их, и они вызывают у него тревогу.

Соматическое заболевание может вызывать у больного предрасположенность двумя путями. Во-первых, транзиторные ипохондрические реакции часто следуют за тяжелой, угрожающей жизни болезнью (например, после выздоровления от сердечного инфаркта). Во-вторых, у лиц, страдающих первичной ипохондрией, отмечается большее число болезней в детском возрасте и более длительная история соматических заболеваний.

КЛИНИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ

Ипохондрики жалуются на множество симптомов, включающих структуры, органы и системы организма. Наиболее частыми жалобами являются жалобы на

нарушения со стороны желудочно-кишечной и сердечно-сосудистой систем.

Ипохондрики также полагают, что они страдают серьезным заболеванием, которое не удается обнаружить, и их нельзя убедить, что это не так. Убежденность сохраняется, несмотря на отрицательные результаты лабораторных исследований, благоприятный исход в течение длительного времени и соответствующее разубеждение со стороны врача. Но это убеждение не имеет фиксации, как при бреде, и оно также не бывает неприемлемым в условиях данной культуры.

Транзиентные ипохондрические реакции появляются после тяжелого стресса, наиболее часто после смерти или серьезного заболевания кого-то из значимых для больного людей или серьезного, а возможно, и угрожающего жизни заболевания самого больного, которое прошло, но после которого осталась временная ипохондрия во всей своей живости. Подобные ипохондрические состояния, продолжающиеся менее 6 мес, должны быть диагностированы как соматоформные расстройства, нигде более не классифицируемые (другое название отсутствует, ДНО). Транзиторные ипохондрические реакции на внешний стресс обычно проходят, когда стресс разрушается, но они могут приобретать хроническую форму, если будут подкрепляться социальной системой и врачами, лечащими больного.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Как и соматоформные расстройства, ипохондрию следует дифференцировать от органических заболеваний, особенно диффузного характера, которые поражают систему органов (например, эндокринные заболевания или заболевания соединительной ткани).

Депрессию диагностируют в тех случаях, когда ипохондрические симптомы проявляются периодически, сходно с тем, как протекает периодическая депрессия, или если они впервые возникают в позднем возрасте у лиц, ранее никогда не обнаруживавших ипохондрии. Могут иметь место и другие депрессивные симптомы, например, беспомощность, суицидальные идеи и пониженная самооценка.

Ипохондрические симптомы типичны также для расстройства в виде генерализованной тревожности и расстройства в виде панических реакций. Соответственно DSM-III-R нельзя ставить диагноз
ипохондрии, если симптомы ее наблюдаются только во время панических приступов. Действительно, тревожные больные часто выражают беспокойство по поводу своего здоровья, высказывают множество соматических жалоб и обнаруживают крайнюю напряженность тела и страх перед болезнью. Но для таких больных ипохондрия не является основным нарушением, а скорее проявлением более охватывающего расстройства.

Ипохондрическая озабоченность и чистый соматический бред могут наблюдаться при шизофрении, других психотических состояниях и органическом психосиндроме. Убежденность ипохондриков в своем болезненном состоянии не является бредовой, и они могут, хотя и на короткое время, радоваться, что у них нет болезни, которой они боятся. Напротив, соматический бред статичен и неизменяем, тогда как ипохондрические симптомы с течением времени изменяются. Кроме того, больные шизофренией с соматическим бредом обычно имеют причудливости, идиосинкразию или же ведут себя несоответственно своим культурным установкам.

Некоторые навязчивости и фобии могут также напоминать ипохондрию, но в этих случаях больные знают, что наблюдающиеся у них симптомы иррациональны, чрезмерны и нереалистичны.

Связь между ипохондрией и другими соматоформными расстройствами несколько не ясна. Можно ставить диагноз ипохондрии одновременно с другим соматоформным расстройством. Расстройства в виде соматизации не включают убежденность в болезни, страх перед болезнью или озабоченность состоянием своего организма, и они начинаются в возрасте моложе 30 лет. Соматизационным расстройством чаще страдают женщины, и они имеют, как правило, истерический когнитивный стиль межличностных отношений по сравнению с более навязчивыми ипохондриками. Имеются, однако, два состояния, которые могут перекрываться. Конверсивное расстройство является острым и скоро-проходящим, состоит из одного на данный момент неврологического симптома, тогда как ипохондрия является хроническим состоянием и включает проявления со стороны множества структур и органов.

Если имеет место la belle indifference при наличии конверсивного расстройства, оно сильно отличается от ипохондрического расстройства. Соматоформное болевое расстройство является хроническим, так же как и ипохондрия, но симптомы ограничиваются болью.

Больные с дисморфофобией тела хотят выглядеть нормальными, но считают, что другие замечают, что это не так, тогда как ипохондрики желают привлечь к себе внимание и громко объявляют себя ненормальными.

Ипохондрия отличается от искусственно демонстрируемых расстройств наличием соматических симптомов и тем, что от симуляции ипохондрики действительно испытывают болезненные переживания, а не симулируют расстройства, которых у них нет и на которые они жалуются.

ПРОГНОЗ

Длительное наблюдение показывает, что $^1/_4$ ипохондриков остается в плохом состоянии, а около $^2/_3$ становится хрониками, течение заболевания у которых флуктуирующее. Большинство ипохондричных детей, однако, выздоравливают в позднем подростковом возрасте или в ранней юности. Лечение помогает значительной части больных. В пользу хорошего прогноза свидетельствуют одновременное наличие тревожности и депрессии, острое начало, отсутствие личностных расстройств, более высокий социоэкономический статус, более молодой возраст и отсутствие органической патологии.

ЛЕЧЕНИЕ

Ипохондрия обычно бывает устойчивой к проводимой психиатрами терапии. Некоторым больным такое лечение помогает, если они лечатся в психиатрическом учреждении и их внимание фокусировано на редукции стресса и воспитании умения справиться с хроническим заболеванием. Имеются данные о том, что таким больным лучше всего помогает групповая терапия, так как она обеспечивает социальную поддержку и социальное общение, в которых больной нуждается. Индивидуальная, ориентированная на критику традиционная терапия обычно не достигает успеха.

Для разубеждения больного в том, что он не покинут врачами и что к его жалобам относятся серьезно, необходимы частые обследования соматического состояния. Инвазивные диагностические методы и процедуры следует, однако, предпринимать, основываясь лишь на объективной необходимости. По возможности надо воздерживаться от лечения несущественных или случайно обнаруженных нарушений.

Фармакотерапия приводит к улучшению состояния ипохондриков только в том

случае, если в основе их нарушений лежат состояния, сензитивные к лекарствам, например, расстройство в виде тревожности и тяжелая депрессия. Когда ипохондрия является вторичной по отношению к некоторым психическим первичным расстройствам, ее также следует лечить по всем правилам. Когда ипохондрия представляет собой транзиентную ситуационную реакцию, больным надо помогать справиться со стрессом, не подкрепляя их болезненное поведение и использование ими роли больного для решения своих проблем.

ДИСМОРФОФОБИЯ ТЕЛА

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Больные с дисморфическим расстройством тела, которое известно также как дисморфофобия, считают, что у них нарушена форма каких-либо частей тела, или они дефектны, хотя их внешность объективно не изменена. Однако убежденность таких больных не имеет бредового характера. Согласно DSM-III-R, дисморфическое расстройство тела диагностируется до тех пор, пока нет нервной анорексии. Ниже приведены диагностические критерии для дисморфического расстройства тела:

А. Охваченность каким-либо воображаемым дефектом своей внешности у человека с нормальной внешностью. Если имеется ее незначительный дефект, реакция на него чрезвычайно преувеличена.

Б. Уверенность в дефекте не имеет бредовой интенсивности, как при бредовом расстройстве, соматический тип (например, можно признать, что он или она преувеличивают и расширяют границы своего дефекта, и что может вообще не быть никакого дефекта).

В. Проявляется не только во время нервной анорексии или транссексуализма.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Средний возраст больных с дисморфофобией тела составляет 30 лет. Распространенность среди мужчин и женщин неизвестна.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология дисморфического расстройства неизвестна. У некоторых больных ощущения основываются на более тяжелых психических расстройствах, например, такие ощущения бывают при шизофрении, расстройствах настроения или тяжелых расстройствах личности. С точки зрения психодинамического подхода, некоторые личности придают определенной части тела высокий уровень бессознательной значимости, который можно проследить вплоть до события, случившегося на ранней стадии психосексуального развития. Важными защитными механизмами являются репрессия, диссоциация, деформация, символизация и прожекция.

КЛИНИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ

Больные с дисморфическим расстройством тела воображают, что у них какой-то дефект во внешности, наиболее часто он связывается с лицом, носом, волосами, грудью или половыми органами. Страдания больного усиливаются в социальных ситуациях. Вторичные симптомы включают депрессию, бессонницу и сильную тревогу. Эти лица имеют нормальную внешность, хотя если она слегка изменена, они чрезмерно преувеличивают это.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Необходимо исключить другое первичное психическое расстройство, которое может лежать в основе наблюдающейся дисморфофобии, например, шизофрению, расстройство настроения или органический психосиндром. Нарушения образа своего тела могут появляться при нервной анорексии, транссексуализме, а также при некоторых определенных типах органического поражения мозга, и в этих случаях следует ставить диагноз: дисморфическое расстройство тела.

ПРОГНОЗ

Дисморфические расстройства тела подкрадываются незаметно, озабоченность своей внешностью развивается постепенно. И действительно, больные часто размышляют о своих воображаемых дефектах годами, прежде чем обращаются к психиатру.

ЛЕЧЕНИЕ

Несмотря на испытываемые больными страдания, они редко открыто лечатся у психиатра. Если находят другое психическое расстройство, лежащее в основе данного, его следует лечить в первую очередь. Некоторым больным удается добиться, чтобы им сделали пластическую операцию по поводу того, что они воспринимают как деформированную часть тела, поэтому существенной частью задачи хирурга является — часто с помощью консультации терапевта—сопоставить просьбы больного с законными основаниями. Иногда хорошего эффекта при дисморфофобии можно добиться в результате применения пимозида (Огар). У большинства больных в какой-то мере остается озабоченность своими проблемами, но ее интенсивность притуплена, так что больные могут жить относительно нормальной жизнью. Необходимо длительное лечение, поскольку часто после прекращения лечения наступает рецидив. Согласно полученным за последнее время данным, антидепрессанты и ингибиторы моноаминоксидазы также могут оказаться эффективными у некоторых больных.

НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ СОМАТОФОРМНОЕ РАССТРОЙСТВО

DSM-III-R содержит еще одно новое соматоформное расстройство. Этот диагноз требует наличия в течение 6 мес множества соматических симптомов без объективного подтверждения их данными физического обследования. Эти симптомы могут проявляться на протяжении любого другого тяжелого психического расстройства. Недифференцированное соматоформное расстройство вошло в классификацию в связи с общеизвестным фактом, что, несмотря на редкость случаев, полностью отвечающих всем критериям для расстройства в виде соматизации, имеется много случаев, где множественные хронические «функциональные» симптомы во всех отношениях сходны с соматизационным расстройством и не отвечают критериям никакого другого соматоформного расстройства. Ниже приводятся диагностические критерии для недифференцированного соматоформного расстройства:

А. Одна или более соматическая жалоба, например, утомляемость, потеря аппетита, жалобы на нарушения со стороны желудочно-кишечной или мочевыводящей систем.

Б. Либо 1), либо 2):

1) при тщательном обследовании не обнаруживается никакой органической

патологии или патофизиологического механизма (например, соматическое заболевание или ранение, осложнения в результате лечения, наркомания или алкоголизм), которые могли бы обусловить соматические жалобы.

2) когда органическая патология имеет место, то соматические жалобы или наблюдающиеся в результате этих жалоб социальные или профессиональные нарушения сильно превышают то, что можно было бы ожидать в результате физического обследования.

В. Продолжительность расстройства составляет по меньшей мере 6 мес.

Г. Проявления этого расстройства наблюдаются не только во время другого соматоформного расстройства, сексуальной дисфункции, расстройства настроения, расстройства в виде тревожности или психотического расстройства. Таким образом, эти расстройства включают общую утомляемость, анорексию или не очень выраженные нарушения со стороны желудочно-кишечной или мочевыводящей систем.

СОМАТОФОРМНЫЕ РАССТРОЙСТВА, НИГДЕ БОЛЕЕ НЕ КЛАССИФИЦИРУЕМЫЕ (ДРУГОЕ НАЗВАНИЕ ОТСУТСТВУЕТ, ДНО)

Соматоформное расстройство, нигде более не классифицируемое, является резидуальной категорией, которая предназначается для ипохондрических симптомов, которые продолжаются более 6 мес или для заболевания с единственной жалобой (например, дискомфорт, ощущение дурного запаха). Ниже приводятся диагностические критерии для соматоформного расстройства, нигде более не классифицируемого соответственно DSM-III-R: Расстройство с наличием соматоформных симптомов, которое не отвечают критериям для какого-либо определенного соматоформного расстройства, или расстройства адаптации с соматическими жалобами. Примеры:

1) заболевание, включающее непсихотические ипохондрические симптомы продолжительностью менее 6 мес.

2) заболевание, включающее не связанные со стрессом соматические жалобы продолжительностью менее 6 мес. Примером настоящего расстройства могут явиться больные, которые очень боятся, что у них СПИД, хотя у них не было ситуаций, которые могли бы привести к этому заболеванию; их можно отнести к этой категории.

Глава 13

ДИССОЦИАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Согласно DSM-III-R, диссоциативные расстройства представляют собой группу синдромов, характеризующихся внезапным, временным нарушением нормально интегрированных функций сознания, осознания подлинности своего эго или моторного поведения, в результате которого определенная часть этих функций утрачивается. Ранее эти нарушения рассматривались как истерические неврозы диссоциативного типа.

Имеется пять основных типов диссоциативных расстройств: психогенная амнезия, психогенная реакция бегства, состояние, при котором субъект ведет себя в разное время как разные, относительно самостоятельные личности («множественность» личности), деперсонализационные расстройства и диссоциативное расстройство, нигде более не классифицируемые, другое название отсутствует, ДНО.

ПСИХОГЕННАЯ АМНЕЗИЯ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Психогенная амнезия—это состояние, при котором наблюдается внезапная утрата способности воспроизводить важную информацию относительно самого себя, уже имеющуюся в памяти. Эта утрата функции такова, что ее нельзя объяснить обычной забывчивостью. Способность к заучиванию новой информации сохранена.

При психогенной амнезии отсутствует органическое поражение мозга, которое могло бы лежать в ее основе.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Психогенная амнезия—наиболее часто встречающийся тип диссоциативных расстройств. Он обычно наблюдается во время войны или при каком-либо стихийном бедствии. Расстройство особенно часто встречается у подростков и лиц молодого возраста, чаще у женщин, чем у мужчин.

ЭТИОЛОГИЯ

Хотя некоторые эпизоды амнезии возникают спонтанно, тщательное изучение истории болезни обычно позволяет обнаружить некоторые способствующие ее проявлению эмоциональные травмы с болезненными эмоциями и психологическими конфликтами, например, стихийные бедствия, во время которых больному приходилось наблюдать тяжелые повреждения у других людей или же опасаться за свою собственную жизнь. Наличие выдуманного или действительного импульса (сексуального или агрессивного), с которым больной не может справиться, также является фактором, способствующим проявлению данного расстройства. Амнезия может наступить после внебрачной связи, которую больной считает морально неприемлемой. Иногда амнезия наблюдается после травмы головы, настолько легкой, что она как будто не может вызвать значительные физиологические изменения. В некоторых случаях психогенная амнезия возникает в результате электросудорожной терапии.

Защитные механизмы. Основным защитным механизмом при этом расстройстве является диссоциация: субъект разрушает сознание, и этим способом борется с эмоциональным конфликтом или внешним стрессом. Вторичная защита включает репрессию (импульсы, вызывающие расстройства, блокируются от сознания) и отрицание (определенный аспект внешней реальности игнорируется сознанием). Сходные защитные механизмы используются и при других диссоциативных расстройствах.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Расстройство обычно начинается остро, и больной, как правило, осознает, что потерял память. Некоторые больные переживают потерю памяти, некоторые об этом не думают или безразличны. Больные с амнезией обычно находятся в состоянии бодрствования перед появлением амнезии и после нее. Однако ряд больных отмечают затуманивание сознания в период времени, непосредственно предшествующий и наступающий вслед за амнезией.

Амнезия может выявляться в одной из нескольких форм: 1) локализованная амнезия, наиболее частый тип, характеризующийся потерей памяти на события (от нескольких часов до нескольких дней); 2) генерализованная амнезия, потеря памяти на весь период болезни; 3) селективная (также известная как систематизированная)

амнезия, или неспособность воспроизвести некоторые, но не все события за короткий период времени; 4) непрерывная амнезия, характеризующаяся забыванием каждого последовательного события, хотя больной находится в состоянии бодрствования и осознает, что происходит вокруг него в данное время.

Амнезия может иметь первичный или вторичный «выигрыш». Больная, которая амнезирует факт рождения своего мертворожденного ребенка, получает первичный «выигрыш», защищающий
ее от болезненных эмоций. Примером вторичного выигрыша является солдат, у которого развивается внезапная амнезия, и его отправляют с передовой линии фронта, где идут сражения. Ниже перечислены диагностические критерии психогенной амнезии, имеющиеся в DSM-III-R:

А. Преобладающим расстройством является эпизод, когда больной внезапно теряет способность воспроизводить важную информацию, касающуюся лично его, причем это нарушение настолько сильно выражено, что его нельзя объяснить простой забывчивостью.

Б. Это расстройство не связано с личностным расстройством в виде «множественности личностей» или с органическим психосиндромом (например, «провалы в памяти во время алкогольной интоксикации»).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Дифференциальный диагноз проводится с органическими психическими расстройствами, при которых имеют место нарушение памяти, особенно с транзиентной глобальной амнезией (ТГА). Однако ТГА не связана со стрессом; потеря памяти больше связана с недавними, а не отдаленными событиями, а нарушение осознания самого себя наблюдается редко. В случаях органического заболевания полное восстановление памяти наблюдается редко; когда оно имеет место, то протекает очень медленно. ТГА наиболее часто встречается у больных старше 65 лет при наличии сосудистого поражения. При «провалах» памяти, вызванных интоксикацией, отмечается неспособность вспомнить события, которые имели место в состоянии интоксикации. При алкогольном амнестическом синдроме появляется кратковременная потеря памяти, т. е. больной может вспомнить события сразу же после того, как они произошли, но уже через несколько минут память исчезает. Это расстройство известно также как Корсаковский синдром; оно связано с длительным злоупотреблением алкоголем. При амнезии, наступающей после контузии, нарушения памяти наступают вслед за травмой головы и часто являются ретроградными (в отличие от антероградных нарушений при психогенных амнезиях), .причем обычно они длятся не более недели. Для дифференцирования между антероградной и ретроградной амнезией можно использовать гипноз или беседу под амитал-натриевым растормаживанием. Возвращение памяти с помощью подсказки является указанием на потерю памяти психогенной этиологии. Эпилепсия приводит к внезапному нарушению памяти, связанному с моторными расстройствами и патологией ЭЭГ. Наличие ауры, травмы головы или недержания мочи подтверждает диагноз. Симуляцию, в данном случае сознательную попытку подражать больным с нарушением памяти, трудно подтвердить. Любой возможный вторичный выигрыш вызывает подозрение; можно получить нужные сведения, расспрашивая больного под гипнозом или под амитал-натрием.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Амнезия обычно заканчивается очень резко, и выздоровление бывает полным; рецидивы наблюдаются редко. В некоторых случаях, особенно при вторичном «выигрыше» состояние может продолжаться длительное время. Важно восстановить память на уровне сознания, причем как можно быстрее, иначе подавление памяти может образовать ядро на уровне бессознательного, а это в дальнейшем явится источником будущих амнестических эпизодов.

ЛЕЧЕНИЕ

Применение барбитуратов кратковременного и средней продолжительности действия, таких как тиопентал-натрий и барбамил вводимых внутривенно, можно использовать как лечение с целью помочь больному восстановить память. Можно сначала использовать гипноз как средство, позволяющее больному релаксироваться настолько, чтобы он мог воспроизвести то, что забыл. У больного вызывают сонливость до такого уровня, когда снижается умственное торможение, и подавленный материал доходит до сознания, а затем воспроизводится. Как только достигается восстановление памяти, рекомендуется психотерапия, чтобы помочь больному справиться с эмоциями, сопровождающими это состояние.

ПСИХОГЕННАЯ РЕАКЦИЯ БЕГСТВА

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Реакция бегства определяется как внезапное неожиданное убегание из дома, часто далеко от него, а также неспособность вспомнить свою собственную прежнюю жизнь и осознать самого себя, тем, кем больной был до этого. Субъект может считать себя совершенно другим лицом и заниматься совсем другим делом.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Расстройство встречается редко и, подобно психогенной амнезии, появляется наиболее часто во время войны, после стихийных бедствий или как результат тяжелых переживаний в личной жизни при наличии выраженного конфликта.

ЭТИОЛОГИЯ

Хотя считается, что сильное злоупотребление алкоголем может вызвать у субъекта предрасположенность к развитию данного этиология его, как предполагается, в основном расстройства,
связана с психологическими моментами. Существенную роль играет мотивация, направленная на избавление от эмоционально болезненных переживаний. Больные с расстройствами настроения и некоторыми личностными расстройствами (например, «пограничное» расстройство личности, истерические и шизоидные личности) обнаруживают особенную предрасположенность к развитию реакции бегства.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Клиническая картина психогенной реакции бегства характеризуется рядом типичных проявлений. Больной бродяжничает, причем внешне его скитания выглядят как целенаправленные действия; часто он уходит далеко от дома и каждая реакция может длиться по нескольку дней. В это время у него имеет место полная амнезия на прошлую жизнь и связанные с ней ассоциации, однако в отличие от больного

психогенной амнезией он не осознает, что что-то забыл. Только в те моменты, когда больной внезапно возвращается к своему прошлому эго, он вспоминает время, предшествующее началу реакции бегства, но затем утрачивает память на весь период самой реакции бегства. На других людей больной с психогенной реакцией бегства не производит впечатления человека, который неправильно себя ведет; нельзя также сказать, что он действует как больной, утративший память из-за определенного травматизирующего фактора. Напротив, больной с психогенной реакцией бегства ведет спокойную, прозаическую, несколько напоминающую отшельническую, жизнь, занимается неквалифицированным трудом, живет скромно и ничем не привлекает к себе внимания. Ниже приводятся критерии психогенной реакции бегства, содержащиеся в DSM-III-R;

А. Основным расстройством является внезапное, неожиданное бегство из дома или уход с работы, причем больной неспособен вспомнить, кем он был в прошлой жизни.

Б. Осознание себя другим лицом (частичное или полное).

В. Расстройство не связано с нарушениями личности в виде «множественности» личности или с органическим психосиндромом (например, с комплексом припадков при эпилепсии лобной доли).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Дифференциальный диагноз проводится с органическим психосиндромом, хотя бродяжничество, которое появляется при органическом психосиндроме, как правило, имеет место не тот комплекс или не такой тип социальной адаптации, как при психогенной реакции бегства. Эпилепсия височной доли может включать эпизоды бродяжничества, но больной не осознает себя другой личностью, и этим эпизодам обычно не предшествует психологический стресс. Психогенная амнезия также представляет собой потерю памяти, наступающую в результате психологического стресса, но при этом отсутствуют эпизоды целенаправленного путешествия или осознания себя другой личностью. Очень трудно отличить симуляцию от психогенной реакции бегства. Подозрение вызывает наличие какого бы то ни было вторичного «выигрыша». Для выяснения клинических особенностей часто оказываются полезными гипноз и беседа под действием амитал-натрия.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Реакция бегства обычно бывает кратковременной — от часов до дней. Менее часто встречается реакция бегства, которая длится много месяцев и включает путешествия на очень большие расстояния, вплоть до тысяч миль. Обычно выздоровление бывает спонтанным и быстрым. Рецидивы наблюдаются редко.

ЛЕЧЕНИЕ

Обычно больному не требуется ничего, кроме заботы и поддержки. Если реакция бегства особенно длительная, можно облегчить восстановление памяти на свою собственную личность с помощью психотерапии; гипноз и амитал-натриевое растормаживание также могут принести пользу.

РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ В ФОРМЕ «МНОЖЕСТВЕННОСТИ ЛИЧНОСТИ» (РМЛ)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Это расстройство характеризуется тем, что субъект имеет несколько отчетливых и раздельных личностей, каждая из которых определяет характер его поведения и установок за период времени, когда она доминирует. Оригинальная личность, или «хозяйка», обычно амнезируется на тот период, когда доминируют другие личности.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Последние исследования показали, что это расстройство встречается не так редко, как это считалось ранее. Оно бывает наиболее часто в позднем подростковом возрасте и у молодых людей, причем чаще у женщин, чем у мужчин. Ряд исследований показывает, что это расстройство в большей степени распространено среди первой степени биологических родственников лиц, страдающих этим расстройством, чем у всего населения в целом. К расстройствам личности в виде множественности личностей привлечено серьезное внимание исследователей, и в настоящее время данные об его распространенности пересматриваются. В литературе приводится более 350 историй болезни.

ЭТИОЛОГИЯ

Предполагается, что условиями, способствующими развитию этого состояния, являются тяжелые нарушения в сексуальной, физической и психологической сферах, перенесенные в детстве. Имеются данные, что сексуальные нарушения в детстве выявляются в 80% случаев. В другой работе отмечается наличие эпилепсии в 25°/о случаев. В одном исследовании, в котором проводилось изучение регионального церебрального кровотока, обнаружена гиперперфузия височной области, когда имеет место один из подвидов личности, но не при доминировании основной личности.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Переход от одной личности к другой наступает внезапно и иногда выглядит драматически. Обычно на период доминирования одной личности имеет место амнезия относительно существования других личностей и относительно событий, которые имели место в период доминирования другой личности. Иногда, однако, состояние, в котором доминирует одна личность, не ограничивается памятью только на нее и сохраняется полное осознание существования, качества и деятельности других личностей. В других случаях личности осознают все разновидности в различной степени и могут относиться к другим как к друзьям, компаньонам или врагам. В классических случаях каждая из личностей является полностью интегрированной, имеет полный набор ассоциативной памяти с характерными установками, межличностными отношениями и паттернами поведения. В большинстве случаев личность имеет соответствующее имя; иногда одной или нескольким личностям дается имя, соответствующее ей в функциональном отношении, например, «защитник». При обследовании у больного обычно не выявляется ничего необычного в психическом статусе, кроме возможной амнезии на периоды различной длительности; иногда при первой беседе с больным невозможно сказать, что он может вести другую жизнь. Только длительное общение, которое может дать возможность наблюдать за внезапным обрывом умственной деятельности больного, а также обнаружить проявление в нем другой личности, обеспечивает эту информацию. Ниже приводятся диагностические критерии DSM-III-R для этого расстройства:

А. Наличие у субъекта отождествления себя с двумя или более личностями или личностными состояниями (все они характеризуются своими собственными, относительно стойкими паттернами восприятия, отношением к окружающему миру и

самим себе и мыслями о мире и о себе).

Б. По меньшей мере две из этих личностей или личностных состояний периодически определяют полностью поведение больного.

Первое появление вторичной личности или личностей может быть спонтанным или же оно может возникать в связи с событиями, которые могут рассматриваться как провоцирующие (включая гипноз или амитал-натриевое растормаживание). Могут возникать личности разного пола, другой расы и национальности или относящиеся к другой семье, а не к той, к которой принадлежит субъект. Наиболее часто подчиненная личность бывает подобной ребенку. Часто различные личности четко отличаются друг от друга, а иногда могут быть полной противоположностью друг другу. У одного и того же человека одна из личностей может быть крайне экстравертированной, вплоть до сексуальной расторможенности, тогда как другие могут быть интровертированными, аутичными и сексуально заторможенными. Согласно DSM-III-R, имеется ряд данных, свидетельствующих о том, что различные личности могут иметь разные психологические характеристики (например, им нужны разные рецепты для очков) и по-разному отвечать на психологические тесты (например, могут иметь разный умственный коэффициент, IQ).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

При постановке диагноза «множественность» личности следует исключить психогенную реакцию избегания и психогенную амнезию. Оба эти расстройства, диссоциативные по своему характеру, однако, не содержат нарушения осознания самих себя и осознания своей истинной личности, которые наблюдаются у субъектов с «множественностью» личности. Эти расстройства надо дифференцировать от шизофрении постольку, поскольку у больных шизофренией может иметь место бредовая убежденность о наличии у них множества разных эго, или же они слышат голоса нескольких разных личностей. Но при шизофрении наблюдаются формальное нарушение мышления, социальная дезадаптация и другие признаки. Симуляция представляет диагностические трудности. Подозрение на нее вызывает вторичный «выигрыш», тогда как гипноз и беседа под амитал-натриевым растормаживанием оказывают большую помощь для диагностики заболевания или его отсутствия. Расстройства личности пограничного характера могут сосуществовать с расстройством в виде «множественности» личности, но часто нарушение личности ошибочно трактуется как просто состояние раздражительности и самооценки, которые характерны для пограничных расстройств личности.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Чем раньше начинается расстройство в виде «множественности» личности, тем хуже прогноз. Одна или несколько личностей могут функционировать нормально, тогда как функции других нарушаются до критического уровня. Диапазон нарушений колеблется от умеренного до тяжелого, определяя такие переменные,

как число, тип и хронический характер различных подличностей. Это нарушение считается наиболее тяжелым и хроническим из всех диссоциативных расстройств, а выздоровление обычно бывает неполным. Для того чтобы дополнить картину расстройств, объединяемых под этим диагнозом, можно добавить, что отдельные личности могут иметь свои собственные психические нарушения, из которых расстройства личности, настроения и другие диссоциативные расстройства наблюдаются

наиболее часто.

ЛЕЧЕНИЕ

Поскольку это расстройство считалось редким, трудно сделать какое-либо обобщение относительно подходов к лечению. Однако вид терапии, оказавшийся наиболее успешным— интенсивная психотерапия, направленная на выработку критики к своему состоянию. Цель ее—обеспечить критику конфликта, лежащего в основе психологической потребности к множеству личностей, воспроизвести и отреагировать на все возможные травмы, способствующие возникновению расстройства, и интегрировать все личности в одну. Собрать необходимую информацию и усилить эффект реакции можно с помощью гипноза и беседы под амитал-натрием. Фармакотерапия не особенно эффективна, однако, если основная личность депрессивна или тревожна, в дополнение к психотерапии можно использовать антидепрессанты и анксиолитики.

РАССТРОЙСТВА В ВИДЕ ДЕПЕРСОНАЛИЗАЦИИ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Деперсонализационное расстройство характеризуется устойчивым или рецидивирующим нарушением в восприятии самого себя до такой степени, что ощущение реальности самого себя временно утрачивается. В DSM-III-R описываются ощущения больным самого себя как механизма, как пребывание в сновидении или чувство отделения от своего тела. Ниже приводятся диагностические критерии деперсонализационного расстройства.

А. Устойчивое или повторяющееся ощущение деперсонализации, как указано в 1) или 2):

1) чувство отдаленности от своих собственных психических процессов или тела, как если бы субъект, переживающий это, был бы сторонним наблюдателем всех этих процессов,

2) ощущение себя автоматом или же такое чувство, будто все происходит во сне.

Б. В период, когда наблюдается деперсонализация, оценка реальности не нарушена.

В. Деперсонализация носит настолько тяжелый и устойчивый характер, что вызывает потрясение.

Г. Ощущение деперсонализации является доминирующим расстройством, а не симптомом другого заболевания, например, такого как шизофрения, панические реакции или агорафобия, при которой отсутствуют панические реакции, но имеются отдельные приступы деперсонализации или эпилепсии лобной доли.

Все перечисленные ощущения связаны с дистонией эго, а оценка реальности у субъекта не нарушена.

Некоторые врачи отличают деперсонализацию от дереализации. Деперсонализация—это ощущение того, что собственное тело и собственное «я» являются незнакомыми и нереальными; дереализация — это восприятие объектов внешнего мира как незнакомых и нереальных. Строго говоря, различение этих понятий обеспечивает более точное описание каждого феномена, чем то, которое можно достигнуть, рассматривая их вместе под рубрикой деперсонализации.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Деперсонализация довольно часто наблюдается как случайный изолированный эпизод в жизни каждого человека, и она не обязательно является патологической. Исследование распространенности указывает на то, что кратковременная деперсонализация может появляться у 70% всего населения без значительной разницы между мужчинами и женщинами. Она часто наблюдается у детей, в процессе того как у них развивается самосознание, а также у взрослых, когда они испытывают кратковременное ощущение нереальности во время посещения новых, незнакомых мест.

Информация об эпидемиологии деперсонализационных расстройств патологического характера крайне недостаточна. В нескольких исследованиях последнего времени обнаружено, что деперсонализация в 2 раза чаще появляется у женщин, чем у мужчин, и редко наблюдается у людей старше 40 лет.

ЭТИОЛОГИЯ

Расстройство в виде деперсонализации может быть обусловлено психологическим, неврологическим или системным заболеванием. Ощущение деперсонализации бывает при эпилепсии, опухолях мозга, применении психотомиметических средств, сенсорной депривации и эмоциональной травме. Феномен деперсонализации наблюдается при электрической стимуляции коры височных долей во время нейрохирургических операций. Системные нарушения включают эндокринную патологию со стороны щитовидной и поджелудочной железы. Тревога и депрессия являются факторами, способствующими развитию данного расстройства, так же как и тяжелый стресс, например, участие в сражении или ощущение, испытанное в автомобильной аварии. Деперсонализация является частым симптомом при таких состояниях, как депрессия, тревожность и шизофрения; она редко наблюдается в чистом виде как самостоятельный синдром.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Главной особенностью деперсонализации является чувство нереальности и незнакомости, которое тесно связано с сознанием. Внутренние психические процессы и внешние события протекают как будто бы так же, как и раньше, но ощущения, связанные с ними, меняются, и они больше не имеют для человека никакого значения и даже кажется, что они вообще с ним не связаны. Части тела или вся физическая сущность кажется не своей собственной, а чужой, так же как и множество психических процессов и привычное поведение. Гемидеперсонализация, или ощущение больным, что половина его тела нереальна или не существует, может наблюдаться при контралатеральном поражении париетальной доли. Это расстройство часто сопровождается тревогой, и многие больные жалуются на нарушение у них ощущения времени и пространства. Особенно часто наблюдается ощущение изменений со стороны своего тела; например, больной может чувствовать, что его конечности становятся больше или меньше, чем всегда.

Иногда наблюдается особенно странный феномен — феномен дублирования; больной ощущает, что тот пункт, которым он ощущает самого себя, свое эго, находится вне тела, иногда на несколько футов выше головы, откуда он сам наблюдает за самим собой, как будто бы он является совсем другим лицом. Иногда больному кажется, что он находится одновременно сразу в двух местах; состояние, известное как редупликативная

(удвоенная) парамнезия или двойная ориентация. Большинство больных осознают наблюдающееся у них расстройство в том аспекте, в котором они воспринимают действительность, и это является одной из основных характеристик данного синдрома. С точки зрения психоаналитической .теории имеет место повышение физической энергии, вложенной в саморегуляцию эго, при котором психическая функция, обеспечивающая критику, сохраняется.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Деперсонализация может быть симптомом многих синдромов, наблюдающихся в психиатрии. Частое появление деперсонализации у больных депрессией и шизофренией должно настораживать врача в отношении того, что больной, который вначале жалуется на чувство нереальности и незнакомости, может на самом деле страдать одним из этих, наиболее частых заболеваний. Тщательное изучение истории болезни и исследование психического статуса должно в большинстве случаев выявить характерные особенности этих двух заболеваний. Так как психотомиметические вещества часто вызывают изменения ощущения, продолжительные по своему характеру, необходимо получить сведения, употреблял ли больной эти вещества. Наличие других клинических проявлений у больных, которые жалуются на чувство нереальности, должно учитываться в первую очередь при постановке диагноза; в целом название «деперсонализационное расстройство» сохраняется для тех состояний, в которых деперсонализация составляет основной и доминирующий симптом.

Тот факт, что деперсонализация может явиться результатом грубых нарушений мозговой функции, подчеркивает необходимость тщательного неврологического исследования, особенно когда деперсонализация не сопровождается другими симптомами, более часто наблюдающимися в психиатрии. В частности, необходимо исследовать больного на наличие у него опухоли мозга или эпилепсии. Чувство деперсонализации может быть самым ранним симптомом неврологической патологии, поэтому больных с жалобами на деперсонализацию следует тщательно обследовать.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

У значительного большинства больных симптомы вначале развиваются внезапно; только у немногих больных отмечается постепенное начало. Наиболее часто заболевание начинается в возрасте между 15 и 30 годами, но иногда оно наблюдается даже у таких маленьких детей, которым всего 10 лет; оно менее часто встречается после 30 лет и почти никогда в более поздние десятилетия. Несколько исследований, посвященных наблюдению за этими больными на протяжении длительного времени, показывают, что деперсонализация имеет тенденцию к длительному, хроническому течению. У многих больных симптомы остаются на одном и том же уровне, без значительных колебаний в интенсивности; но они также могут проявляться эпизодически, перемежаясь с периодами бессимптомного времени. О факторах, способствующих выявлению этих нарушений, известно мало, хотя имеются данные о том, что нарушение может возникать в период релаксации после перенесенного тяжелого психологического стресса. Иногда оно входит в состав приступа острой тревожности, возникающего часто при гипервентиляции.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечению больных с деперсонализацией уделяется мало внимания. К настоящему

времени отсутствуют данные относительно определенного фармакологического подхода. Однако при наличии тревоги хороший эффект обычно наблюдается при применении анксиолитиков. Каждое из заболеваний, которое может обусловливать данный симптом, также следует лечить фармакологически (например, шизофрению). Точно так же мало исследованы психотерапевтические подходы. Так же как у больных с невротическими симптомами, решение о применении психоанализа или терапии, направленной на выработку критики, зависит не от самих симптомов, а от целого ряда факторов, связанных с личностью больного, взаимоотношениями его с другими людьми и с житейской ситуацией.

ДИССОЦИАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА, НИГДЕ БОЛЕЕ НЕ КЛАССИФИЦИРУЕМЫЕ (ДРУГОЕ НАЗВАНИЕ ОТСУТСТВУЕТ, ДНО)

Это — резидуальная категория расстройств, доминирующей особенностью которых является диссоциативный симптом, не отвечающий критериям какого-либо специфического диссоциатив-ного расстройства, описанным выше. Согласно DSM-III-R, эта категория включает следующие виды:

1) Синдром Ганзера. Синдром Ганзера это умышленное продуцирование тяжелых психиатрических симптомов, которое иногда описывается как «ответы мимо» (например, когда больного спрашивают, сколько будет четырежды пять, он отвечает «двадцать один»). Этот синдром может появляться у лиц с другими психическими расстройствами, например, шизофренией, депрессией, состояниями интоксикации, алкоголизмом и искусственно демонстрируемыми расстройствами. Психологические проявления этого синдрома скорее представляют собой тип протекания психического заболевания у данного больного, чем какую-либо специфическую диагностическую категорию. Синдром обычно связан с такими диссоциативными феноменами, как амнезия, реакция бегства, перцептивные нарушения и конверсивные симптомы. Синдром Ганзера явно чаще встречается у мужчин, особенно среди заключенных, хотя данные об его распространенности вообще и среди родственников, в частности, отсутствуют. Основным предрасполагающим фактором является наличие тяжелого личностного расстройства. Дифференциальный диагноз может быть крайне труден. Если сам больной не признает искусственности обнаруживаемых им симптомов, или же если отсутствуют убедительные объективные доказательства ложности этих симптомов, иногда бывает невозможно определить, имеет ли больной истинное расстройство. Его можно иногда распознать на основании его пансимптоматической природы или того факта, что проявления расстройства часто усиливаются, если больной полагает, что за ним наблюдают. Выздоровление носит внезапный характер; больной объявляет, что забыл все связанные с данным синдромом события. Ранее синдром Ганзера классифицировался как искусственно демонстрируемое расстройство.

2) **Варианты расстройства личности в виде «множественности» личности.** Такие варианты имеют место; примером является случай, при котором у одного больного наблюдаются более одной «личности», достаточно сложных и интепретированных для того, чтобы отвечать всем критериям личностных расстройств в виде «множественности» личности. Другим примером является случай, в котором вторая личность не достигает полного развития и не в состоянии функционировать нормально.

3) **Состояния транса.** Состояния транса есть состояния нарушенного сознания со снижением способности отвечать на внешние раздражения. У детей могут иметь место

повторные периоды амнезии или состояний, подобных трансу, наступающих вслед за физическим истощением или травмой. Состояния одержимости и транса непонятны и мало изучены. Типичным примером одной из форм диссоциации—состояния транса является пример медиума, который руководит спиритическим сеансом. Обычно у медиума наступает состояние диссоциации, во время которого он передает очень много из своих осознанных ощущений субъекту из так называемого спиритического мира и влияет на его мысли и речь.

Феномены, связанные с автоматическим письмом и «видением через волшебное стекло», являются очень любопытными, но менее типичными проявлениями состояний одержимости или транса. При автоматическом письме диссоциация поражает только руку, которая пишет сообщение, которое часто вскрывает содержание, незнакомое самому пишущему. Видение через кристалл, однако, является результатом состояния транса, самой характерной особенностью которого являются зрительные галлюцинации.

Феномены, относящиеся к состоянию транса, включают также гипноз и сходное с ним психическое состояние, наблюдающееся у летчиков. В обоих случаях, монотонность движения при высоких скоростях через среду, которая почти не вызывает никаких ощущений новизны или интереса у оператора машины приводит к фиксации на одном каком-либо объекте — например, циферблате, расположенном на панели управления, или на нескончаемом горизонте, простирающемся прямо над головой на целые мили. В результате состояния, подобного трансу, могут иметь место галлюцинации, и всегда существует опасность несчастного случая. Возможно, что галлюцинации и диссоциация психического состояния являются феноменами того же порядка, наблюдающимися у больных, которые длительное время находятся на искусственном дыхании без достаточно адекватных явлений со стороны окружающей среды, которые могли бы отвлечь их внимание.

Многие религии признают тот факт, что длительная сосредоточенность может привести к ряду диссоциативных феноменов, таких как галлюцинации, паралич и другие нарушения со стороны сенсорной сферы. В некоторых случаях гипноз может спровоцировать развитие ограниченного, но иногда очень длительного состояния транса.

4) **Дереализация**, не сопровождающаяся деперсонализацией.

5) **Состояния диссоциации.** Определенная степень диссоциации развивается у лиц, подвергшихся длительному и интенсивному переубеждению в чем-либо (например, «промывание мозгов», изменение мнения или веры в плену у террористов или религиозных фанатиков). Являются ли эти состояния истинно диссоциативными, остается вопросом, поскольку некоторые данные, особенно у жертв нацистских лагерей, указывают на то, что эти лица часто выявляют симптомы регрессии, а не диссоциации.

Больные, страдающие сомнамбулизмом, ведут себя странным образом; их поведение напоминает поведение человека, находящегося в состоянии диссоциации. При сомнамбулизме имеет место нарушение осознанного восприятия окружающей среды; больной часто испытывает яркие галлюцинаторные воспоминания об эмоционально травматизирующих событиях прошлой жизни, память о которых в нормальном бодрствующем состоянии отсутствует. У больного нет контакта с окружающей действительностью, он весь во власти своего внутреннего мира, и, если глаза у него открыты, они устремлены куда-то в пространство. Он может выглядеть эмоционально подавленным, говорить взволнованно словами и предложениями, смысл которых мало понятен, или же совершать какие-то действия, которые внешне выглядят

как будто бы осмысленными, но стереотипно повторяются каждый раз при появлении приступа. Как только приступ сомнамбулии заканчивается, она амнезируется.

Хотя на период сомнамбулизма имеет место амнезия всего предшествующего отрезка времени как у больных с сомнамбулизмом, так и с локальной и общей амнезией, состояние сознания на период времени, который они амнезируют, бывает различным по характеру. Больные сомнамбулизмом не ориентируются в окружающей обстановке и как будто бы находятся во сне. Амнестические больные, с другой стороны, обычно не выглядят для посторонних наблюдателей как лица, у которых что-то не в порядке и как-будто находятся полностью в состоянии бодрствования как до, так и после амнезии.

В DSM-III-R сомнамбулизм классифицируется как расстройство сна и называется «расстройством в виде снохождения», одним из парасомний. Ниже приводятся диагностические критерии диссоциативных расстройств, нигде более не классифицируемых (другое название отсутствует, ДНО):

Расстройства, в которых доминирующей особенностью является диссоциативный симптом (т. е. нарушение или изменение нормальных интегративных функций осознания самого себя, памяти или сознания), который не отвечает критериям специфического диссоциативного расстройства.

Примеры:

1) синдром Ганзера: «приблизительные» ответы на поставленные вопросы, часто сочетающиеся с другими симптомами, такими как амнезия, дезориентация, перцептивные расстройства, реакция бегства, а также конверсивные симптомы;

2) случаи, в которых наблюдается более, чем одно, состояние личности, при котором личность способна функционировать нормально, но не более, чем одно состояние личности отвечает всем критериям расстройства личности в виде множественности личностей, или случаи, в которых вторая личность не может функционировать нормально;

3) состояния транса (т. е. состояние нарушенного сознания со значительным снижением или селективным фокусированием способности отвечать на внешние раздражители). У детей это может появляться вслед за физическим истощением или травмой;

4) дереализация, не сопровождающаяся деперсонализацией;

5) диссоциативные состояния, которые могут появляться у людей, подвергшихся насильственному и интенсивному переубеждению в течение длительного времени (например, «промыванию мозгов», изменению мнения или веры в плену у террористов или религиозных фанатиков);

6) случаи с внезапным, неожиданным бегством из дома и организованным, целенаправленным поведением с неспособностью вспомнить свое-прошлое и признанием себя самого другим лицом, частичным или полным.

Глава 14

СЕКСУАЛЬНАЯ СФЕРА ЧЕЛОВЕКА

14.1. СЕКСУАЛЬНОСТЬ В НОРМЕ

Сексуальное поведение человека настолько многообразно, а его связь практически с каждым жизненно важным аспектом настолько сложна, что понимание подлинной сущности его крайне затруднено. Понимание еще более осложняется многолетними предрассудками, мифами, подозрениями, полуправдами и ошибочными теориями.

Поскольку определение границы нормы в сексуальном поведении человека сопряжено с трудностями, клинический опыт подсказывает, что не следует давать никаких категорических определений или давать их слишком узко. С клинической точки зрения сексуальное поведение может считаться нормальным, даже если оно включает не исключительно моногамное гетеросексуальное половое сношение или применение методов стимуляции наружных половых органов, или если оно не заканчивается достижением оргазма, удовлетворяющего обоих. Сексуальное поведение, которое значительно отклоняется от подобного широко очерченного стандарта, может еще не считаться патологическим, если только поведение не является компульсивным, эксклузивным, деструктивным или сопровождается выраженной тревогой и чувством вины. Таким образом, наличие сексуальных связей вне брака, мастурбация, а также различные формы стимуляции, включая те, которые связаны не с первичными половыми органами, могут все еще считаться нормой в зависимости от общего контекста.

ПСИХОСЕКСУАЛЬНОСТЬ

Сексуальность данного лица тесно связана с его личностью — .влияя на его концепции относительно самого себя, его связей с другими, и основные паттерны его поведения—т. е. практически невозможно говорить о сексуальности как об отдельной черте. Поэтому термин «психосексуальный» используется для обозначения личности, развивающейся и функционирующей под влиянием собственной сексуальности. Ясно, что он не ограничивается только сексуальными ощущениями и поведением самим по себе, а также не является синонимом либидо в широком смысле, который вкладывал в него Фрейд.

С точки зрения Фрейда, все вызывающие удовольствие импульсы и виды активности являются ультимативно сексуальными и должны так обозначаться с самого начала. Эта генерализация привела к множественным неправильным трактовкам сексуальной концепции Фрейда последующими непрофессионалами и смешению мотиваций различными психиатрами. Например, некоторые оральные действия направлены на получение пищи, в то время как другие—на достижение сексуального удовлетворения. Но поскольку обе разновидности поведения связаны с получением удовольствия и используют при этом один и тот же орган, они не являются, как утверждал Фрейд, обязательно сексуальными. Обозначение всех разновидностей ищущего удовольствие поведения как «сексуального» препятствует прояснению мотивации. С другой стороны, личность может использовать сексуальную активность для удовлетворения несексуальных потребностей, таких как потребность в зависимости, агрессивности или определенном положении. Хотя сексуальные и несексуальные импульсы могут совместно мотивировать поведение, тем не менее анализ поведения зависит от понимания лежащих в его основе индивидуальных мотиваций и их взаимодействия.

СЕКСУАЛЬНОЕ ОБУЧЕНИЕ В ДЕТСТВЕ

Только после описания Фрейдом последствий влияния на характер взрослого человека его детских переживаний мир признал универсальность сексуальной активности и сексуального обучения в детстве. Эта концепция имела гораздо больший эффект для лечения и образования, чем любая другая сексуальная теория, выдвинутая Фрейдом.

Большинство переживаний детства, связанных с сексуальным обучением, имеет

место без осмысления со стороны родителей, но сознание пола обычно детерминирует степень энергичности игр, частоту контактов между отцом и ребенком и матерью и ребенком, терпимость к агрессии, подкрепление или подавление активности или пассивности ребенка в отношении его интеллектуальных, эстетических или физических интересов.

Из непосредственного наблюдения на детях становится ясно, генитальная игра детей является составной частью их нормального развития. По мнению Harlow, взамодействие с матерью и сверстниками необходимо для развития эффективных гетеросексуальных контактов у взрослых обезьян; эти наблюдения имеют отношение к нормальной социализации детей. Имеется критический период развития, за пределами которого детеныш может быть невосприимчивым или обнаруживает сопротивление к различным типам стимуляции, однако в этот период он становится частично восприимчивым к этим стимулам. Подробности связи критического периода с психосексуальным развитием должны
быть еще установлены: предложенные Фрейдом стадии психического развития— оральная, анальная, фаллическая, латентная и генитальная являются крайне приблизительными.

ПСИХОСЕКСУАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ

Сексуальность личности зависит от трех взаимосвязанных факторов: ее сексуального отождествления, ее полового отождествления и ее сексуального поведения.

Эти факторы оказывают влияние на рост, развитие и функционирование личности, а их единство определяется термином: психосоциальные факторы.

Ясно, что сексуальность нечто большее, чем физический секс —коитальный и некоитальный, но нечто меньшее, чем каждый аспект поведения, направленный на получение удовольствия.

Пол и идентификация

Половая идентификация соотносится с личностным смыслом принадлежности к мужскому или женскому полу. Сексуальная идентификация имеет отношение к биологическим характеристикам: . хромосомам, наружным и внутренним половым органам, гормональному статусу, гонадам и вторичным половым признакам. При нормальном развитии они образуют целостный паттерн так, что личность не имеет сомнений по поводу ее сексуальной принадлежности.

Современные эмбриологические исследования показали, что эмбрионы (генетически мужские и генетически женские) являются анатомически женскими на ранних стадиях жизни зародыша. Дифференциация мужских и женских происходит в результате фетальных андрогенов; действие начинается приблизительно на 6-й неделе жизни эмбриона и завершается к концу 3 мес. Mary Jane Sherfey утверждает, что эти наблюдения убедительно показали, что концепция ранней бисексуальности или эквипотенциальности эмбриона является ошибкой. Опровержение Sherfey имеет далеко идущую причастность к нормальной сексуальной реакции и приписываемым причинам гомосексуальности и сексуальных девиаций.

К возрасту 2—3 лет почти каждый имеет твердое убеждение, .что «Я —мужчина» или «Я — женщина». Даже если мужское и женское начало развивается нормально, личность еще имеет адаптивную задачу развития сознания маскулинности или фемининности.

Согласно Robert Stoller, половая идентичность «имеет дополнительное значение к психологическим аспектам поведения, имеющим отношение к маскулинности или фемининности». Он рассматривает пол как социальное, а секс как биологическое: «Чаще всего оба они являются относительно равнозначными, т. е. мужчина имеет тенденцию быть. мужественным, а женщина— женственной». Однако секс и пол могут развиваться конфликтно или даже противоположно.

Половая идентификация является результатом почти бесконечной серии реплик, намеков, полученных из переживаний, приобретенных с членами семьи, учителями, друзьями и сотрудниками, а также из культурных источников. Физические характеристики, полученные от своего биологического пола, такие как общее физическое развитие, фигура и физические параметры, взаимно соотносятся со сложной системой стимулов, включающих поощрение, наказание, половой знак родителей, что и устанавливает половое отождествление.

Формирование половой идентичности основано на трех факторах: отношении родителей и культурной позиции, наружных половых органах ребенка и генетическом влиянии, которое становится физиологически активным к 6-й неделе жизни зародыша. В то время как семейное, биологическое и культурное влияние могут оказывать осложняющее воздействие на становление сознания маскулинности или фемининности, типичный и здоровый результат является относительно надежным критерием идентификации с одним биологическим полом.

Роль пола

Та роль, которую играет пол, связана и частично определяется идентификацией пола. Это описывается John Money как «все то, что субъект говорит или делает для того, чтобы показать, что он или она имеют статус мальчика или мужчины, девочки или женщины, соответственно... Роль пола не устанавливается при рождении, но строится кумулятивно через опыт, сталкиваясь и проходя через причинное и непланируемое обучение, через точные инструкции и внушения и через спонтанное складывание двух с двумя, чтобы получить четыре, а иногда, ошибочно, пять». Типичным и здоровым выходом является соответствие идентичности пола и роли пола.

Хотя большое значение имеют биологические признаки, основным фактором в принятии соответствующего данному типу пола является обучение.

Роль пола может оказаться в противоречии с идентичностью пола. Субъект может отождествлять себя со своим собственным полом и все-таки заимствовать платья, прическу и другие атрибуты противоположного пола (как делают многие подростки теперешнего времени). Или же субъект может отождествлять себя с противоположным полом и все же вести себя во многом так, как это характерно для его собственного пола.

ПОЛОВОЕ ПОВЕДЕНИЕ И РЕАКЦИЯ

Мастурбация

Мастурбация обычно является нормальным предшественником сексуального поведения. По словам Diaborn: «Никакие другие формы сексуальной активности так часто не обсуждаются, как строго не осуждаются и так широко не используются, как мастурбация». Исследование Alfred Kinsey о распространенности мастурбации указывает, что почти все мужчины и $^{3}/_{4}$ женщин прибегают к мастурбации в течение жизни.

Лонгитудинальные исследования развития показали, что сексуальная

самостимуляция очень часто наблюдается в младенчестве и детстве. Точно так же, как младенец научается пользоваться своими пальцами и ртом, он неизбежно делает то же самое по отношению к половым органам. В возрасте приблизительно от 15 до 19 мес оба пола начинают генитальную самостимуляцию. В результате нежного прикосновения к половым органам ребенок получает удовольствие. Эти ощущения наряду с обычным желанием исследовать свое собственное тело вызывают нормальный интерес к удовольствию, вызываемому мастурбацией. У ребенка также возрастает интерес к половым органам других—родителей, детей и даже животных. По мере того как детишки начинают общаться с товарищами по игре, это любопытство создает мотивацию, в результате которой наблюдаются эпизоды эксгибиционизма или исследования гениталий друг у друга. Подобный опыт, если только он не подавляется страхом виновности, вносит вклад в долговременное удовольствие от сексуальной стимуляции.

С приближением пубертата быстрое увеличение числа половых гормонов и развитие вторичных половых признаков, а также усиление сексуального любопытства приводят к тому, что мастурбация нарастает. Подростки физически способны к коитусу и оргазму, но это тормозится социальными запретами. Подросток обычно находится под двойным и часто конфликтным давлением установления своей сексуальной идентичности и контролем своих сексуальных импульсов. В результате возникает сильное физиологическое напряжение, которое требует высвобождения, и мастурбация является нормальным способом редуцирования такого сексуального напряжения. Важное эмоциональное различие между достигшим половой зрелости ребенком и ребенком более младшего возраста состоит в наличии у подростка воображаемого коитуса, сопровождающегося мастурбацией. Эти фантазии являются существенной частью развития сексуальной идентичности, поскольку при сравнительной безопасности своего воображения подросток обучается выполнять взрослую сексуальную роль. Эта роль аутоэротической активности обычно поддерживается в ранней молодости, когда она заменяется в норме коитусом.

Ошибочно думать, что соединение в сексуальной связи полностью прерывает мастурбацию. Когда коитус не приносит удовлетворения или когда он невозможен из-за болезни или отсутствия партнера, самостимуляция часто служит адаптивным целям, сочетая чувственное удовольствие и ослабление напряжения.

Моральные табу по отношению к мастурбации создали мифы, что мастурбация вызывает психические болезни или снижение сексуальной потенции. В пользу этих высказываний нет серьезных фактов. Мастурбация является психопатологическим симптомом, только когда она становится компульсией, находящейся за пределами контроля субъекта. Кроме того, это симптом эмоционального расстройства, не потому что этот симптом сексуальный, а потому, что он компульсивный. Мастурбация является почти универсальным и неизбежным аспектом психосоциального развития, и в большинстве случаев она имеет адаптивное значение.

Нормальная сексуальная реакция

Нормальные мужчины и женщины испытывают последовательность физиологических реакций при сексуальной стимуляции. В своем первом подробном описании этих реакций Masters и Johnson наблюдали, что физиологические процессы включают переполнение сосудов кровью и миотонию (распухание) и последующее облегчение сосудистой активности и мышечного тонуса, как результат оргазма (спад

опухания). Процесс протекает в четыре фазы: возбуждение, плато, оргазм и разрешение (табл. 4, 5). DSM-III-R дает несколько другие определения этим фазам, и эти различия будут обсуждаться после физиологического обсуждения.

СТАДИИ СЕКСУАЛЬНОЙ РЕАКЦИИ. Фаза 1: Возбуждение. Эта фаза возникает от психологической стимуляции (фантазия или наличие объекта любви), физиологической стимуляции (поглаживание или поцелуй) или комбинации обоих. Фаза возбуждения характеризуется выделением влагалищной смазки у женщин и эрекцией пениса у мужчин. Процесс эрекции активируется парасимпатической нервной системой. Тазовые чревные нервы (S2, S3 и S4) стимулируют сосуды крови этой области, вызывая их расширение, что обусловливает эрекцию пениса. Эрекции подвергаются соски у представителей обоих полов, хотя эрекция сосков более свойственна женщинам, чем мужчинам. Клитор женщины становится твердым и набухшим, а ее малые губы толще в результате прилива венозной крови. Фаза возбуждения может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов.

Фаза II: Плато. При продолжающейся стимуляции яички у мужчин увеличиваются в размере на 50% и поднимаются. Женская влагалищная трубка определенным образом сжимается по направлению к внешней трети, называемой площадкой для оргазма.

Клитор поднимается и втягивается за лобковое сочленение. В результате клитор становится трудно достижимым. При стимуляции, однако, наблюдаются трение малых губ и интрапрепуциальные движения клитора. Размер груди у женщин увеличивается на 25%. Продолжительное переполнение кровью пениса и влагалища вызывает специфическое изменение цвета; эти изменения цвета наиболее выражены в малых губах, которые становятся насыщенно красными.

Также отмечают произвольное сокращение больших мышечных групп, усиление скорости сердечных сокращений и частоты дыхания и повышение кровяного давления. Такое состояние удерживается от 30 с до нескольких минут.

Фаза III: Оргазм. Субъективное чувство эякуляции неизбежно вызывает оргазм. Происходит мощное отделение семенной жидкости. В организме мужчины происходит также 4 или 5 ритмических спазмов простаты, семенных канатиков, семенных протоков и уретры. У женщин оргазм характеризуется наличием от 3 до 15 непроизвольных сокращений нижней трети влагалища и сильной устойчивой контрактуры уретры, наблюдающейся от дна матки по направлению к шейке. Как у мужчин, так и у женщин наблюдается непроизвольное сокращение внутреннего и внешнего сфинктера ануса. Эти и другие сокращения во время оргазма проявляются в течение 0,8 с. Другие проявления включают произвольные и непроизвольные движения больших мышечных групп, включая гримасы лица и карпопедальный спазм. Систолическое кровяное давление повышается на 20 мм рт. ст., диастолическое — на 40 мм рт. ст., а скорость сердечных сокращений увеличивается до 160 уд/мин. Оргазм продолжается от 3 до 15 с и сопровождается легким затуманиванием сознания.

В эякуляции принимает участие симпатическая нервная система. Через эпигастральное нервное сплетение симпатическая нервная система иннервирует уретральный гребень и мышцы эпидидимуса, семенные пророки, семенные канатики и предстательную железу. Стимуляция нервного сплетения обусловливает эякуляцию семенной жидкости из этих желез и проводит ее в уретру. Попадание жидкости в уретру сопровождается у мужчины чувством надвигающейся кульминации, называемым

стадией эякуляторной неизбежности. Действительно, как только предстательная железа сократится, эякуляция неизбежна. Эякуляция продвигается через пенис при уретральном сокращении. Эякулят по объему равен приблизительно 2,5 мл жидкости и содержит примерно 120 млн сперматозоидов.

Фаза IV: Разрешение. Фаза разрешения состоит из оттока крови от гениталий (спадение опухания), что возвращает тело в состояние покоя. Если возникает оргазм, разрешение быстрое, если он не появляется, разрешение может занимать от 2 до 6 ч и сопровождаться раздражительностью и дискомфортом. Разрешение через оргазм характеризуется субъективным чувством благополучия.

Рефрактерный период. После оргазма у мужчин наблюдается рефрактерный период, который может длиться от нескольких минут до многих часов; в этот период их нельзя стимулировать для нового оргазма. У женщин рефрактерный период отсутствует, и они способны к множественному и последовательному оргазму. Сексуальная реакция является истинно психофизиологическим ощущением. Реакция активации возникает как на психологические, так и на физические стимулы, уровень напряжения ощущается и физиологически, и эмоционально, а при оргазме в норме имеет место субъективное восприятие пика физической реакции и разрешение. Психосексуальное развитие, психологическое отношение к сексуальности и отношение к своему сексуальному партнеру непосредственно связаны с физиологией сексуальной реакцией человека.

ФАЗЫ ЦИКЛА СЕКСУАЛЬНОЙ РЕАКЦИИ, ВЫДЕЛЯЕМЫЕ В DSM-III-R.

В DSM-III-R возбуждение и плато, выделяемые Masters и Johnson, слиты в единую фазу возбуждения и предшествует ей фаза желания. Фазы оргазма и разрешения остаются такими же, как их описали авторы.

Фаза 1: Желание. Эта фаза отличается от остальных, физиологических, фаз и отражает те сферы, с которыми имеет дело фундаментальная психиатрия: мотивация, побуждения и личность. Эта фаза характеризуется сексуальными фантазиями и жаждой сексуальной деятельности.

Фаза II: Возбуждение. Эта фаза состоит из субъективного ощущения сексуального удовольствия и сопровождающих физиологических удовольствий. Все физиологические реакции, отмеченные Masters и Johnson, в их фазах возбуждения и плато объединены в эту фазу.

Фаза III: Оргазм. Эта фаза состоит в максимуме сексуального удовольствия, с облегчением сексуального напряжения и ритмическим сокращением перинеальных мышц и тазовых органов размножения. Эта фаза идентична фазе Masters и Johnson.

Фаза IV: Разрешение. Эта фаза включает чувство общего расслабления, благоденствия и мышечной релаксации. По определению, эта фаза не отличается от фазы разрешения предыдущих авторов.

ЛЮБОВЬ И ИНТИМНОСТЬ

Дать точное определение любви затруднительно. Rado определяет любовь как устойчивую эмоциональную реакцию на известный источник удовольствия. Соответственно имеется много видов любви: сексуальная, родительская, сыновняя или дочерняя, братская, анаклитическая и нарциссическая любовь, так же как любовь к группе, школе и стране. Желание быть ближе к объекту любви выражается во влюбленности. Развитие сексуальности и развитие способности любить оказывают друг на друга реципрокный эффект.

Когда человек в состоянии дать любовь и получить ее с минимальным страхом и конфликтом, он может развивать подлинно интимные отношения с другими. Когда он участвует в интимных отношениях, он активно старается обеспечить счастье любимого человека и иметь потомство. Взрослая гетеросексуальная любовь отмечена интимностью, которая является специальным атрибутом связи между мужчиной и женщиной. Качество интимности во взрослой сексуальной связи есть то, что Rollo May называет способностью «активного получения», когда лицо, которое любит, позволяет себе быть любимым. Это свойство указывает на глубокую осознанность любви для другого, так же как и для себя самого. В подобной ситуации любовных связей секс действует как катализатор. May считает, что ценность сексуальной любви состоит в экспансии своего собственного осознания, ощущения нежности, увеличения самоутверждения и гордости и иногда в момент оргазма даже потери чувства отдельности. Именно здесь секс и любовь реципрокно усиливаются и сливаются в интересах общего здоровья.

Тенденция к укреплению равенства полов оказывает глубокое влияние на выбор объекта любви. Человек выбирает потенциального спутника по различным причинам. Может оказать влияние чисто физическая привлекательность, в результате которой обычно наступают непродолжительные отношения. В другом случае может сыграть роль магическое желание найти отличного любовника, чьи качества напоминают идеализированные свойства партнера из прошлой любви или привязанности. Другие эмоциональные причины выбора партнера происходят из ряда невротических паттернов собственной личности. Например, можно избрать партнера, чтобы защитить свою гордость или безопасность, а не для того, чтобы удовлетворить чувство любви. Женщина, которая считает себя непривлекательной в сексуальном отношении, может выбрать партнера, являющегося пассивным и зависимым и все же достаточно непривлекательного, так, чтобы ей не пришлось соперничать с другими женщинами. Человек, который сильно сомневается в своих мужских достоинствах, может обратиться к женщине, которая внешне сексуально очень привлекательна, но на деле не требует слишком много от сексуальных отношений и их выполнения. Существенно невротические черты, подобные этим, имеют место у всех личностей, и, возможно, у всех пар. Когда они доминируют, и пара действует в основном с целью обменяться паттернами эксплуатации или когда, соединяясь, потребности обоих не приносят достаточно безопасности или счастья, появляются дискомфорт и тревога и возможен разрыв отношений.

14.2. СЕКСУАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА

14.2а. ПАРАФИЛИИ

Парафилии характеризуются определенными сексуальными фантазиями и интенсивными сексуальными побуждениями и действиями, которые обычно повторяются и приносят много огорчений субъекту. Определенные фантазии с их сознательными и бессознательными компонентами являются патогномоническим элементом, причем сексуальная активация и оргазм тесно связаны с ними. Влияние фантазий и их поведенческих проявлений простирается за область сексуальной сферы, сильно нарушая жизнь субъекта. Парафилическая активация может быть кратковременной у некоторых лиц, которые пытаются отреагировать на свои импульсы только во время стресса или конфликта.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Основные категории парафилий, включенные в DSM-III-R, эксгибиционизм, сексуальный садизм, сексуальный мазохизм, вуайеризм, фетишизм, педофилия, трансвестический фетишизм, фроттеуризм и отдельная категория—для других парафилий, нигде более не классифицируемых (другое название отсутствует, ДНО), например, зоофилия. Данный субъект может иметь множественные парафилические расстройства.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Среди официально идентифицированных случаев педофилия является гораздо более распространенной, чем другие половые извращения. От 10 до 20% детей имеют это расстройство в возрасте
приблизительно 18 лет. Поскольку объектом является ребенок, к данному расстройству следует относиться более серьезно, и применять больше усилий для прослеживания преступлений, чем при других парафилиях. Эксгибиционисты, которые публично обнажаются перед маленькими детьми, также представляют опасность. Опасность могут представлять и вуайеристы, но в данном случае риск не так велик. 20% взрослых женщин являются мишенью эксгибиционистов и вуайеристов. Сексуальный мазохизм и садизм недооцениваются во всех исследованиях распространенности. К сексуальному садизму внимание привлекается только в сенсационных случаях, когда имеет место изнасилование, жестокость или убийство. Экскреторные перверзии почти не описаны, поскольку они имеют место между взрослыми по взаимному согласию или между проститутками и клиентами. Фетишисты обычно не нарушают закона. Трансвеститы иногда подвергаются аресту, если нарушают порядок, например, когда мужчина появляется в общественных местах в женской одежде, но арест более характерен для лиц, страдающих расстройствами идентификации пола. Зоофилия, как истинная парафилия, встречается редко.

Обычно считается, что сексуальные перверсии чаще встречаются у мужчин, чем у женщин. Для нарушений идентификации пола соотношение мужчин и женщин при клинически активных случаях составляет два к одному. Фетишизм почти всегда наблюдается у мужчин.

Более 50% всех парафилий начинаются в возрасте до 18 лет. Страдающие парафилиями часто имеют от 3 до 5 различных парафилий, либо одновременно, либо в разные периоды времени в течение жизни. Это особенно характерно для эксгибиционизма, фетишизма, мазохизма, садизма, трансвестического фетишизма, вуайеризма и зоофилии.

Проявление парафилий достигает максимума в возрасте от 15 до 25 лет и постепенно понижается; у мужчин в возрасте 50 лет парафилические действия наблюдаются редко, за исключением тех, которые появляются в одиночестве или в содружестве с единомышленником.

ЭТИОЛОГИЯ

Психосоциальная модель

Согласно психоаналитической модели, парафилик является лицом, которое не в состоянии совершить нормальный гетеросексуальный акт. Один вид парафилий

отличается от другого методом, избираемым субъектом (обычно мужчиной), для того чтобы справиться с тревогой, вызванной страхом перед (1) кастрацией со стороны отца и (2) разлукой с матерью. Однако независимо от того, насколько причудливыми являются виды перверсии, она дает выход сексуальным и агрессивным побуждениям, которые в противном случае проложили бы себе путь в основное половое поведение. В результате невозможности разрешения эдипального кризиса идентификацией с отцом-агрессором (для мальчиков) или с матерью-агрессором (для девочек) наблюдаются либо неправильная идентификация с родителем противоположного пола, либо неадекватный выбор партнера для либидо. В отличие от современной классификации DSM-III-R, согласно психоаналитической теории, гомосексуализм, транссексуальный и трансвестический фетишизм, все считаются перверсиями, поскольку при каждом из них обнаруживается идентификация с родителем противоположного, а не того же самого пола. Например, мужчина, одевающийся в женские одежды, полагает, что он идентифицируется со своей матерью. Однако эксгибиционизм и вуайеризм также являются выражением фемининной идентификации, поскольку парафилик должен постоянно исследовать свои собственные гениталии и гениталии других, чтобы успокоить свою тревогу относительно кастрации. Фетишизм есть попытка избежать тревоги путем смещения импульсов, связанных с либидо, на неподходящие объекты. Парафилик, использующий в виде фетишизма обувь, бессознательно отрицает, что женщины потеряли свой пенис из-за кастрации, связывая либидо с фаллическим (связанным с половым членом) объектом, обувью, символизируя женский пенис. Как при педофилии, так и при сексуальном садизме имеется потребность доминировать и управлять своими жертвами, как бы компенсируя свою беспомощность во время периода Эдипового комплекса. Сексуальный мазохист преодолевает свой страх перед повреждениями и беспомощностью, показывая, то он невосприимчив к несчастьям. Хотя недавние исследования показали, то для парафилий особенно важны защитные механизмы, роль которых считается большей, чем роль травм эдипального периода, курс психоаналитической терапии парафилий остается таким же, как он был разработан в теории Фрейда.

Другие теории относят развитие парафилий за счет раннего опыта, который обусловливает или подготавливает ребенка уже на уровне сознания к совершению парафилического акта. Первый разделенный с другим лицом сексуальный опыт может оказаться важным в этом отношении. Подвергание подобному воздействию в детстве может создавать предпосылки для того, чтобы субъект в дальнейшем стал реципиентом длительного злоупотребления или, напротив, стал злоупотреблять другими. Начало парафилических актов может явиться результатом подражания поведению других, которые совершают парафилические акты, передразнивания этого действия путем его изображения или воспоминания эмоционально доминирующих событий из прошлого, например, когда ребенка подвергали парафилическому воздействию. Согласно теории научения, поскольку фантазирование, касающееся парафилической заинтересованности, начинается в очень раннем возрасте и поскольку оно перерастает в личные фантазии и мысли, которые не делятся с другими (кто бы мог блокировать или воспрепятствовать развитию этих идей), использование и неправильное употребление парафилических фантазий и побуждений продолжается в незаторможенном состоянии до позднего периода жизни. Только в это время он начинает осознавать, что подобные парафилические интересы и побуждения не соответствуют социальным нормам. К сожалению, к этому времени повторное использование фантазий становится

хроническим; сексуальные мысли субъекта и его поведение уже крепко связаны или обусловлены парафилическими фантазиями.

Органические факторы

В целом ряде исследований, проведенных за последнее время, обнаружено, что при парафилиях имеют место патологические органические нарушения. Никто не исследовал случайную популяцию парафилитиков; напротив, обширные исследования проводились на парафилитиках, обращавшихся в большие медицинские центры. Из этих парафилитиков, исследованных в центрах и у которых нашли органическое поражение, у 74% отмечается повышение гормонального уровня, у 27%—признаки тяжелого или легкого органического поражения, у 24%—патология хромосом, у 9%—припадки, у 9%—дизлексия, у 4%—патологическая ЭЭГ (без припадков), у 4% —тяжелые психические расстройства и еще у 4%—задержка умственного развития. Однако остается неясным, связаны ли эти нарушения этиологически с парафилическими нарушениями, или же они являются случайными по отношению к развитию парафилии.

Для измерения объемных размеров пениса в ответ на парафилические и непарафилические стимулы использованы психологические тесты. Эта методика может оказаться полезной для диагноза и лечения, но в настоящее время она только еще применяется для научных целей.

ПЕДОФИЛИЯ

Педофилия представляет собой повторяющееся интенсивное сексуальное побуждение или активацию по отношению к детям младше 13 лет, которые продолжаются не менее 6 мес. Субъект, характеризующийся как страдающий педофилией, должен быть не моложе 16 лет и по меньшей мере на 5 лет старше, чем его жертва. Когда лицо, занимающееся педофилией, моложе 16, следует клинически оценить, правомерен ли этот диагноз (учитывая возраст виновника и жертвы). Ниже приводятся диагностические критерии для педофилии:

А. За период по меньшей мере 6 мес повторяющиеся интенсивное сексуальное побуждение и сексуально активированные фантазии, включая сексуальную активность, с ребенком препубертатного периода или с младшими детьми (обычно в возрасте 13 лет или младше).

Б. Лицо действует согласно этим побуждениям или сильно страдает из-за них.

В. Субъекту не менее 16 лет, и он по меньшей мере на 5 лет старше, чем ребенок или дети в **А**.

Отметьте: Не включаются подростки старшего возраста, вступающие в связь с 12- или 13-летними. Приставание к детям в большинстве случаев включает поглаживание гениталий или оральный секс. Вагинальное или анальное сношение с ребенком наблюдается редко, за исключением случаев кровосмешения.

Хотя большинство детей, ставших жертвами, к которым привлекается внимание общества, являются детьми женского пола, но это результат более частого обращения за врачебной помощью. Правонарушители сообщают, что они чаще всего пристают к жертвам мужского пола, что наблюдается в 60%. Эта цифра находится в остром противоречии со случаями бесконтактного приставания к детям, типа «заглядывания в окна» или эксгибиционизма, которые в 99% случаев совершаются в отношении детей женского пола. Более того, 95% педофилии являются гетеросексуальными, а 50%

совершаются в состоянии алкогольного опьянения. Кроме педофилии как таковой, лица, занимающиеся педофилией, одновременно занимаются или раннее занимались эксгибиционизмом, вуайеризмом или насилованием.

Кровосмешение, хотя оно и не классифицируется как перверсия в истинном смысле, кажется связанным с педофилией, так как часто в качестве сексуального объекта выбирается маленький ребенок, имеет небольшой внешний оттенок принуждения и иногда превращается в предпочтение любовной связи взрослого с ребенком.

ЭКСГИБИЦИОНИЗМ

Эксгибиционизм представляет собой повторяющееся побуждение и желание обнажить свои половые органы перед незнакомым и не ожидающим этого лицом. Ниже приводятся диагностические критерии для эксгибиционизма:

А. В течение периода не менее чем 6 мес повторяющиеся интенсивное сексуальное побуждение и сексуально активированные фантазии, включая обнажение своих половых органов перед незнакомым, не ожидающим этого лицом.

Б. Субъект действует, подчиняясь этим побуждениям, или они сильно угнетают его.

Сексуальное возбуждение появляется в предвкушении обнажения половых органов и после этого события или во время него совершается мастурбация, в результате которой достигается оргазм. Почти в 100% случаев эксгибиционистами являются мужчины, обнажающиеся перед женщинами.

Задача эксгибициониста — утвердить свою мужскую сущность, показывая свой пенис и наблюдая реакцию жертвы — страх, удивление, отвращение. Бессознательно такой мужчина чувствует себя кастратом и импотентом. Жены эксгибиционистов часто замещают им мать, с которой у них отмечалась тесная связь в детстве.

В других смежных перверсиях центральными темами являются производные увиденного и услышанного. Например, неприличный телефонный звонок, в ожидании которого наблюдается напряжение и активация, а затем лицо, которое воспринимает сообщение (реципиент), в качестве которого вовлекается ничего не подозревающая партнерша, выслушивает, как говорящий с ней по телефону на словах выражает свою озабоченность сексуальными вопросами или вынуждает ее говорить о своих сексуальных делах, и во время этого разговора занимается мастурбацией, которая обычно заканчивается при прекращении телефонного контакта.

СЕКСУАЛЬНЫЙ САДИЗМ

Ниже приводятся диагностические критерии DSM-III-R для сексуального садизма:

А. За период по меньшей мере 6 мес повторяющиеся сексуальные побуждения и сексуально активированные фантазии, включая акты реальные, а не изображаемые, в которых психологическое или физическое страдание жертвы (в том числе и унижение) сексуально возбуждает субъекта.

Б. Субъект действует согласно этим побуждениям или сильно страдает из-за них.

Начало обычно приходится на возраст до 18 лет, и большинство садистов — мужчины. Согласно теории психоанализа, садизм является защитой от страха перед кастрацией — субъект совершает над другими то, что он боится будет совершено с ним. Удовольствие извлекается из выражения агрессивного инстинкта. Расстройство было названо по имени маркиза де Сад (de Sade), французского писателя XVIII в., который был несколько раз в тюрьме за свои насильственные сексуальные действия по

отношению к женщинам. Сексуальный садизм связан с изнасилованием, хотя последнее в большей степени относится к одной из форм агрессии. Некоторые садистические насильники, однако, убивают свои жертвы после половых сношений с ними (так называемые убийцы, убивающие из-за страсти). В большинстве случаев в основе этих нарушений лежит расстройство в виде шизофрении.

СЕКСУАЛЬНЫЕ МАЗОХИСТЫ

Мазохизм берет свое название из творчества Леопольда фон Захер-Мазоха, австрийского романиста XIX в., чьи герои получают сексуальное удовольствие, когда женщины их оскорбляют и доминируют над ними. Согласно DSM-III-R, при этом расстройстве имеет место поглощенность сексуальными побуждениями или фантазиями о том, что субъект подвергся унижению, битью, связыванию или еще чему-либо, что заставляет страдать. Ниже приведены диагностические критерии для сексуального мазохизма:

А. За период времени не менее 6 мес повторяющиеся интенсивные сексуальные побуждения и сексуально активированные фантазии, в том числе и действия (реальные, а не изображаемые), направленные на то, чтобы быть избитым, униженным, связанным или чтобы с ним совершили еще что-нибудь, вызывающее страдание.

Б. Субъект действует согласно этим побуждениям или же сильно страдает из-за них.

Мазохистское поведение более свойственно мужчинам. Фрейд считал, что мазохизм является результатом деструктивных фантазий, направленных против самого себя. В некоторых случаях субъекты могут позволить себе сексуальное удовольствие только в том случае, если за этим последует наказание. Около 30% мазохистов имеют также садистические фантазии и известны как садо-мазохисты. Духовный мазохизм заключается в потребности страдать, но не сопровождается сексуальными фантазиями; он относится к противоречивой категории, называемой «личности со стремлением к саморазрушению» в DSM-III-R.

ВУАЙЕРИЗМ

Вуайеризм является повторяющейся поглощенностью фантазиями или действиями, которые включают поиск или наблюдение за людьми, когда они голые или когда они осуществляют какие-либо мероприятия по уходу за собой, или когда они совершают половой акт. Ниже приводятся диагностические критерии для вуайеризма:

А. За период времени не менее 6 мес повторяющиеся интенсивные сексуальные побуждения и сексуально активированные фантазии, включающие действие по наблюдению за лицом, находящимся без одежды, голым или раздевающимся, которое не подозревает об этом наблюдении, или за совершающими половое сношение.

Б. Субъект действует в соответствии с этими побуждениями или сильно страдает из-за них.

Это расстройство называется также «скоптофилией». Во время или после этих событий обычно имеет место мастурбация, приводящая к оргазму. Первый вуайеристский акт обычно наблюдается в детстве и более часто у мужчин. Вуайеристы обычно любят слоняться без дела.

ФЕТИШИЗМ

При фетишизме сексуальным фокусом являются предметы (например, туфли, перчатки, трусы или носки), которые надеваются прямо на тело. Ниже приводятся

диагностические критерии для фетишизма:

А. За период не менее 6 мес повторяющиеся интенсивные сексуальные побуждения и сексуально активирующие фантазии, включающие использование неживых объектов самих по себе (например, женского нижнего белья).

Отметьте: В другой раз субъект может использовать неживой объект в качестве сексуального партнера.

Б. Субъект действует соответственно этим побуждениям или сильно страдает из-за них.

В. Фетишами являются не только предметы женской одежды, используемые для перекрестного переодевания (трансвестический фетишизм), или приспособления для тактильной стимуляции половых органов (например, вибратор). Определенный фетиш связан с кем-то близким больному со времен детства и в то же время некоторыми качествами ассоциируется с этим любимым, необходимым или даже травматизирующим субъектом. Обычно расстройство начинается в подростковом возрасте, хотя фетиш может существовать с детства. Однажды
проявившись, данное расстройство становится хроническим.

Сексуальная активность может быть направлена на фетиш сам по себе (например, мастурбация с или в туфлю) или же фетиш может быть включен в сексуальные отношения (например, требование, чтобы были одеты туфли на высоком каблуке). Это расстройство наблюдается почти исключительно у мужчин. У женщин сексуальное возбуждение может быть вызвано клептоманией (компульсивное воровство). Согласно Фрейду, фетиш служит символом полового члена, поскольку фетишист испытывает бессознательный страх перед кастрацией. Авторы теорий научения считают, что ассоциация объекта с сексуальной стимуляцией происходит в раннем детском возрасте.

ТРАНСВЕСТИЧЕСКИЙ ФЕТИШИЗМ

Трансвестический фетишизм или трансвестизм характеризуется фантазиями или фактическим переодеванием в женское платье с целью сексуальной активации и, таким образом, для совершения мастурбации и коитуса. Ниже приведены диагностические критерии для трансвестического фетишизма:

А. За период не менее 6 мес у гетеросексуального мужчины повторяющиеся интенсивные сексуальные побуждения и вызывающие сексуальную активацию фантазии, включая перекрестное переодевание.

Б. Субъект действует согласно этим побуждениям или же сильно страдает из-за них.

В. Не отвечает критериям расстройства идентификации пола у подростков или взрослых, нетранссексуальный тип, или транссексуализм.

Трансвестизм обычно начинается в детстве или в раннем подростковом возрасте. По мере того как проходят годы, некоторые из субъектов с трансвестизмом выражают стабильное желание одеваться и жить постоянно как женщины. Обычно дело не ограничивается одной какой-либо вещью из одежды, а включает весь гардероб. Когда лицо, занимающееся трансвестизмом переодето, иногда отмечается поразительное сходство с женщиной, хотя обычно не в такой степени, как это отмечается при транссексуализме. Лица, занимающиеся трансвестизмом, если они не переодеты в женщин, могут иметь чрезвычайную выраженность мужских черт во внешности и в своих занятиях. Переодевание в одежду для противоположного пола существует и само по себе, как ускользание от одиночества, депрессии, чувства вины за одежду по

направлению к эго-синтонному, дружескому членству в трансвестической субкультуре.

Внешний клинический синдром трансвестизма может начинаться и с запаздыванием, но более часто он начинается в пубертатном периоде или в подростковом возрасте. Настоящее переодевание в женские одежды обычно не начинается до тех пор, пока субъект не сможет жить, где он хочет, и не достигнет относительной независимости от родителей:

ФРОТТЕУРИЗМ

Это расстройство характеризуется тем, то мужчина трется своим половым членом о ягодицы или другие части тела полностью одетой женщины, чтобы достичь оргазма. Ниже приведены диагностические критерии для фроттеуризма:

А. За период не менее 6 мес повторяющиеся интенсивные сексуальные побуждения и фантазии, вызывающие сексуальную активацию, включая прикосновения и потирания полового члена о тело другого человека, не желающего этого. Если имеет место прикосновение, то оно не носит характера насилия, а служит как средство сексуальной активации. Это расстройство обычно проявляется в переполненных общественных местах, например, в метро или в автобусах. Лицо, занимающееся фроттеуризмом, крайне пассивно и одиноко и это способ часто является его единственным источником для сексуального удовлетворения.

ПАРАФИЛИИ, НИГДЕ БОЛЕЕ НЕ КЛАССИФИЦИРУЕМЫЕ

Эта группа атипичных парафилий крайне вариабельна и не отвечает критериям ни одного из вышеприведенных категорий.

Зоофилия

При зоофилии предпочтительным объектом для сексуального объединения являются животные — их иногда специально готовят к этому—они вовлекаются в фантазии, вызывающие активацию, и сексуальную деятельность, включая связь, мастурбацию и орально-генитальный контакт. Зоофилия в полностью развернутой форме наблюдается редко. Для целого ряда людей животные представляют собой источник добрых чувств, поэтому неудивительно, что целый ряд домашних животных вызывает у них чувственное или сексуальное удовольствие.

Сексуальные связи с животными иногда имеют место при отсутствии нормальных возможностей для совершения полового сношения, особенно в тех краях, где строгие правила запрещают добрачные сексуальные отношения или в ситуации вынужденной изоляции. Однако в таких ситуациях имеется возможность мастурбации, поэтому имеются основания считать, что у тех, кто занимается зоофилией, существуют определенные склонности к контакту с животными.

Копрофилия

Это означает получение сексуального удовольствия от желания испражниться на партнера или от того, чтобы партнер испражнился на него (на нее), или от поедания фекалий (копрофагия). Вариантом данного расстройства является компульсивное употребление непристойных слов (копролалия). Эти парафилий связаны с фиксацией на анальной стадии психосексуального развития. Точно так же использование клизмы как части сексуальной стимуляции (клизмафилия) связано с анальной фиксацией.

Урофилия

Это расстройство называется также уролагией; урофилия есть получение сексуального удовольствия от желания помочиться на партнера или от того, чтобы партнер помочился на него (на нее). Это одна из форм уретрального эротизма. Она может быть связана с мастурбацией, техника которой требует введения в уретру для сексуальной стимуляции посторонних объектов; расстройство может встречаться как у мужчин, так и у женщин.

Орализм

Орально-генитальный контакт — такой, как куннилингус (оральный контакт с влагалищем), фелляция (оральный контакт с половым членом) и аналингус (оральный контакт с анусом) есть виды нормальной активности, если они предваряют половой акт. Фрейд считал, что слизистые оболочки тела являются эротогенными зонами, способными вызвать ощущения, доставляющие удовольствие. Когда субъект использует эти виды активности как единственный источник сексуального удовлетворения и не может или не хочет совершать половой акт, такой субъект рассматривается как страдающий парафилией. Расстройство называется также парциализмом, так как связано с фокусированием на одной части тела с исключением всех остальных.

Некрофилия

Некрофилия является актом получения сексуального удовлетворения при сношении с трупами. Большинство страдающих некрофилией находят трупы для удовлетворения своих перверсий в моргах или в других местах. Некоторые из них вскрывают могилы. Иногда для выполнения этой перверсии совершаются убийства. В нескольких случаях, подвергшихся исследованию, выяснилось, что лица, страдающие некрофилией, считают, что они наносят наиболее страшное из всех возможных оскорблений своим безжизненным жертвам. Крафт-Эббинг считал в данной ситуации оправданным диагноз психоза.

Мастурбация

Мастурбация представляет собой нормальное явление, часто наблюдающееся во всех периодах жизни от детства до старости. Такая точка зрения существовала не всегда. Фрейд считал, что чрезмерная мастурбация вызывает неврастению. В начале 1900-х годов «мастурбационное помешательство» было частым диагнозом в больницах для психически больных людей; совершивших правонарушение, в США. Мастурбацию можно определить как достижение сексуального удовольствия, в результате которого обычно достигается оргазм с помощью самого себя (аутоэротизм). Kinsey обнаружил, что она более часто встречается у мужчин, чем у женщин, но в настоящее время эта разница не обнаруживается. Частота мастурбации варьирует от 3 до 4 раз в неделю у подростков и от 1 до 2 раз в неделю у'взрослых. Она встречается также у женатых людей; Kinsey дает среднюю цифру, в которой она встречается,—1 раз в месяц.

Способы мастурбации различны как у лиц разного пола, так и у различных людей. Наиболее часто имеет место прямая стимуляция клитора или полового члена рукой или пальцами. Может использоваться также непрямая стимуляция, например, потирание о подушку или сдавливание бедер. По данным Kinsey, 2% женщин могут достигать оргазма только с помощью фантазии. Известно, что и мужчины, и женщины вводят в уретру различные предметы с целью получения оргазма, и наиболее часто используется обоими полами вибратор. Мастурбация считается патологической, если она

представляет собой единственный вид сексуальной деятельности, предпочитаемой или выполняемой, или когда она совершается с частотой, свидетельствующей о сексуальной дисфункции.

Гипоксифилия

Гипоксифилия, являющаяся новой рубрикой в DSM-III-R, есть желание достичь изменения сознания, связанного с гипоксией, во время оргазма. При этом расстройстве субъект может применять препараты (например, летучий азот или закись азота), которые вызывают гипоксию. Аутоэротическое удушье также связано и с гипоксическими состояниями, но оно должно классифицироваться как форма сексуального мазохизма.

Телефонная скатология

Наиболее часто проявляется в виде неприличных телефонных, звонков; связана с вуайеризмом в том, то субъект пытается продемонстрировать свою мужественность постороннему лицу.

ДИАГНОЗ

В DSM-III-R критерии для парафилии включают наличие патогномонической фантазии и ее поведенческой разработки. Фантазия содержит необычный сексуальный материал, относительно жестко фиксированный, так что в нем имеют место лишь небольшие вариации. Достижение активации и оргазма зависит от психической переработки или поведенческого проигрывания этой фантазии. Сексуальная активность ритуализирована или стереотипизирована и, как правило, используется деградировавшими, осталыми или потерявшими свой прежний человеческий облик.

Врач должен отдифференцировать парафилию от экспериментирования, при котором действие совершается ради новизны эффекта, а не стереотипно или компульсивно. Такая активность чаще всего наблюдается у подростков. Некоторые парафилии (особенно наиболее причудливые) являются составной частью другого расстройства (например, шизофрении). Перверсные импульсы могут возникать при органическом психосиндроме.

ПРОГНОЗ

Плохой прогноз ожидается при раннем начале расстройства, большой частоте совершаемых актов и злоупотреблении алкоголем или наркотиками. Прогноз лучше в тех случаях, если в прошлом имели место нормальные половые сношения, высокая мотивация к изменению положения и когда больной обращался сам, а не по принуждению юридических органов.

ЛЕЧЕНИЕ

Наиболее часто используемым подходом к лечению парафилии является психотерапия, ориентированная на критику. Больной получает возможность понять свое состояние и явления, которые обусловили парафилию. В частности, он начинает осознавать повседневные события, которые заставляют его поступать в соответствии со своими импульсами (например, после реального или воображаемого отвергания). Психотерапия позволяет также субъекту восстановить самооценку и улучшить межличностные отношения и найти способы совершить нормальные сексуальные сношения. Групповая терапия также способствует улучшению

в этом отношении.

Поведенческая терапия используется для прерывания выученного парафилического паттерна. Неприятные стимулы (например, электрические раздражители или дурной запах) сочетаются с импульсами, которые в результате этого ослабевают. Больной может прибегнуть к самостимуляции в любое время, как только он почувствует, что собирается действовать под влиянием своих импульсов.

Лекарственная терапия, включая антипсихотические вещества и антидепрессанты, показана для лечения шизофрении или депрессии, если парафилия связана с этими расстройствами. Антиандрогены, такие как ацетат ципротерона в Европе и ацетат медроксипрогестерона в Соединенных Штатах, принимаются пока еще экспериментально у больных с гиперсексуальными перверсиями. В некоторых тщательно отобранных случаях отмечается снижение гиперсексуальной активности. Ацетат медроксипрогестерона имеет хороший эффект у тех больных, которые поступают согласно гиперсексуальным побуждениям (например, при практически непрерывной мастурбации, совершении сексуальных контактов при каждой возможности, компульсивной сексуальности с насилием), и не в состоянии управлять собой или являются опасными.

14.2Б. СЕКСУАЛЬНЫЕ ДИСФУНКЦИИ И ДРУГИЕ СЕКСУАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА

В DSM-III-R перечислены шесть основных категорий сексуальной дисфункции: 1) расстройства сексуальных желаний; 2) расстройства сексуальной активации; 3) расстройства оргазма; 4) сексуальные болевые расстройства; 5) сексуальные расстройства, нигде более не классифицируемые и 6) другие сексуальные расстройства, резидуальная категория для смешанных групп расстройств, которые не были классифицированы ни в одной из перечисленных выше рубрик.

Есть основания считать, что дисфункции, как расстройства, связаны с определенной фазой цикла сексуальной реакции. Таким образом, расстройства сексуальных побуждений связаны с первой фазой цикла реакции, называемой фазой возбуждения. Ниже перечислены все фазы цикла сексуальной реакции и сексуальные дисфункции, связываемые с ними, имеющиеся в DSM-III-R.

Во время первой фазы, фазы влечения, наблюдаются очень четкие отличия в физиологическом аспекте; они отражают мотивации, побуждения и личность субъекта. Эта фаза характеризуется сексуальными фантазиями и желанием к вступлению в сексуальные сношения. При этой фазе иногда имеют место нарушения функции в виде расстройства сексуальных желаний и аверсивные сексуальные нарушения.

Во время второй фазы, фазы возбуждения, имеет место субъективное чувство сексуального удовольствия и сопутствующие физиологические проявления, отмечаемые в фазе возбуждения и в последующей фазе «плато» Masters и Johnson (с которыми авторы настоящей работы полностью согласны). На этой фазе могут иногда возникать нарушения, которые проявляются в виде расстройства сексуальной активации у женщин, расстройства эрекции у мужчин (они могут иметь место также и на третьей фазе).

Во время третьей фазы, фазы оргазма, отмечается кульминация сексуального удовольствия со снижением сексуального напряжения и ритмическими сокращениями мышц промежности и тазовых половых органов. К нарушениям, наблюдающимся в этой фазе, относятся торможение оргазма у женщин (аногазмия), задержка эякуляции или преждевременная эякуляция у мужчин.

Четвертая фаза включает процессы, которые завершаются общим расслаблением, хорошим самочувствием и мышечной релаксацией. Во время этой фазы у мужчин имеет место рефрактерность в отношении оргазма на период времени, который увеличивается с возрастом, тогда как женщины способны ко множественному оргазму без рефракторного периода. Нарушениями, которые иногда имеют место на этой фазе, являются посткоитальная депрессия и посткоитальная головная боль. Сексуальные дисфункции могут быть симптоматическими,
связанными с биологическими нарушениями (биогенные), интрапсихическими, интерперсональными конфликтами (психогенные) или комбинациями этих факторов. На сексуальную функцию могут оказывать неблагоприятное влияние любого рода стрессы, эмоциональные расстройства или пренебрежение сексуальной функцией и физиологией. Дисфункция может длиться всю жизнь или развиться после периода нормального функционирования. Она может быть генерализованной или ситуационной, а это значит, что она ограничивается определенным партнером или определенной ситуацией и может быть либо тотальной, либо парциальной.

Рассматривая эти расстройства, врачи должны исключить психическое расстройство, которое может лежать в основе или вносить свой вклад в дисфункцию. Если расстройство биогенное, оно кодируется по Оси III в DSM-III-R; если оно психогенное, то кодируется по Оси I. Если участвуют оба фактора, психогенный и биогенный (например, расстройство сексуальной активации, вторичное по отношению и к диабету, и к интрапсихическому конфликту), оба кодируются. В некоторых случаях у больного может иметь место более одной дисфункции (например, расстройство в виде гипоактивного сексуального желания или расстройство в виде отвращения к сексуальной жизни).

РАССТРОЙСТВА СЕКСУАЛЬНЫХ ЖЕЛАНИЙ

Расстройства сексуальных желаний (ранее называемые заторможенными сексуальными желаниями) разделены на два класса: гипоактивные сексуальные желания, характеризующиеся недостаточностью или отсутствием сексуальных фантазий и желаний сексуальной деятельности, и расстройства в виде отвращения к сексуальной жизни, характеризующиеся отвращением или избеганием сексуальных контактов через половые органы с сексуальным партнером. Ниже приведены диагностические критерии для этих расстройств, причем первое из них встречается более часто, чем второе; однако истинная распространенность этих расстройств неизвестна.

Диагностические критерии для расстройства в виде гипоактивных сексуальных желаний:

А. Устойчивые или повторяющиеся недостаточность или отсутствие сексуальных фантазий и желаний сексуальной деятельности. Вывод о недостаточности или отсутствии делается врачом, принимая во внимание факторы, которые влияют .на сексуальные функции, такие как возраст, пол и обстоятельства жизни.

Б. Проявление не только во время другого расстройства, классифицируемого по Оси I (не сексуальной дисфункции), такого как тяжелая депрессия.

Диагностические критерии для расстройства в виде отвращения к сексуальной жизни:

А. Устойчивые или повторяющиеся крайнее отвращение к или избегание всех или почти всех сексуальных контактов через половые органы с сексуальным партнером.

Б. Проявление не только во время другого расстройства, классифицируемого по

Оси I (не сексуальной дисфункции), такого как обсессивно-компульсивное расстройство или тяжелая депрессия.

По данным Masters и Johnson, отсутствие желания является одной из наиболее частых жалоб среди женатых пар, причем это более характерно для женщин, чем для мужчин. В одном исследовании приводятся цифры: 35% женщин и 15% мужчин высказывали жалобы на отсутствие желания сексуальной активности.

С расстройством сексуальных желаний связано множество этиологических факторов. Больные с нарушением желания часто тормозят желание, что служит защитой от бессознательного страха по поводу секса. Неприемлемые гомосексуальные импульсы могут также подавлять либидо или вызывать отвращение к гетеросексуальным контактам. Фрейд рассматривал снижение сексуальных желаний как результат торможения во время фаллической психосексуальной фазы и неразрешившихся эдипальных конфликтов. Некоторые мужчины, у которых отмечается фиксация на фаллической стадии развития, боятся влагалища, полагая, что они будут кастрированы, если приблизятся к нему; эта концепция Фрейда называется vagina dentata, поскольку они бессознательно считают, что влагалище имеет зубы. Поэтому они полностью избегают контакта с женскими половыми органами. Отсутствие желания может также быть следствием хронического стресса, тревоги или депрессии. Препараты, подавляющие центральную нервную систему, или понижающие выработку тестостерона, также могут ослаблять желание. Иногда сексуальные импульсы подавляются в результате длительного отсутствия сексуальных контактов. Желание обычно снижается после многих заболеваний, после тяжелых заболеваний или операций, особенно если после них наблюдается расстройство восприятия собственного тела, что особенно характерно после таких операций, как мастэктомия, илеостомия, гистерэктомия и простатэктомия. Утрата желания может быть также выражением враждебности или признаком распадающейся связи.

В одной работе проводилось исследование молодых женатых пар, прервавших половые сношения на период 2 мес; при этом причина разрыва у мужчин и у женщин разные. На мужчин оказывали влияние социальные факторы, такие, как недавняя иммиграция, религия или занятость их жен на работе или отсутствие таковой. Женщины были более озабочены относительно доминирования, принятия решений, привязанности и угрозы мужей уйти из дома. Как мужчины, так и женщины отмечали отсутствие интимности как причину прекращения сексуальной активности. Однако наиболее частой причиной называется прекращение или торможение сексуальной активности.

При постановке диагноза врач должен оценить возраст, общее состояние здоровья и стрессы, имевшие место в жизни больного. Следует попытаться установить основной уровень сексуальных интересов больного перед началом расстройств. Потребность в сексуальных контактах и удовлетворении варьирует у отдельных лиц и у одного и того же лица в разное время. В группе из 100 женатых пар обнаружено, что 8% имели сношения реже одного раза в месяц. В другой группе пар одна треть сообщала об отсутствии сексуальных связей за период времени, в среднем составляющий 8 нед. И, наконец, диагноз не должен ставиться в тех случаях, когда отсутствие желания не является причиной страдания больного.

РАССТРОЙСТВА СЕКСУАЛЬНОЙ АКТИВАЦИИ

Эти расстройства, ранее называемые заторможенной сексуальной активацией, в

DSM-III-R подразделяются на: 1) расстройство эрекции у мужчин, характеризующееся повторяющейся и устойчивой частичной или полной неспособностью достигать или поддерживать эрекцию до тех пор, пока не будет закончен половой акт; 2) расстройство сексуальной активации у женщин, характеризующееся повторяющейся и устойчивой частичной или полной неспособностью поддерживать сексуальное возбуждение, сопровождающееся увлажнением и набуханием половых органов до тех пор, пока не будет закончен половой акт. При постановке диагноза принимается во внимание фокус, интенсивность и продолжительность сексуальной активности, в которой участвует субъект. Если стимуляция неадекватна по фокусу, интенсивности или продолжительности, диагноз ставить не следует. Ниже приводятся диагностические критерии для расстройств активации.

Диагностические критерии для расстройства эрекции у мужчин:

А. Либо 1), либо 2):

1) устойчивая или повторяющаяся частичная или полная неспособность у мужчины достигать или поддерживать эрекцию до тех пор, пока не будет закончен половой акт;

2) устойчивое или повторяющееся отсутствие субъективного чувства сексуального возбуждения или удовольствия у мужчины во время сексуальной активности, Б. Проявление не только во время другого расстройства Оси I (не сексуальной дисфункции), такого как тяжелая депрессия Диагностические критерии расстройства сексуальной активации у женщин:

А. Либо 1), либо 2):

1) устойчивая или повторяющаяся частичная или полная неспособность поддерживать сексуальное возбуждение, сопровождающееся увлажнением и набуханием половых органов до тех пор, пока не будет закончен половой акт;

2) устойчивое или повторяющееся отсутствие субъективного чувства сексуального возбуждения или удовольствия у женщины во время сексуальной активности.

Б. Проявление не только во время другого расстройства Оси I (не сексуальной дисфункции), такого как тяжелая депрессия.

Женщины

Распространенность женских сексуальных расстройств обычно недооценивается. Женщины, у которых отмечается дисфункция на фазе возбуждения, имеют также обычно нарушения на фазе оргазма. В одном исследовании, проведенном на относительно счастливых семейных парах, обнаружено, что у 33% женщин имеются нарушения сексуального возбуждения:

Женское сексуальное торможение связано со многими психологическими факторами. Психологические конфликты могут выражаться через торможение сексуального возбуждения и оргазма; они будут обсуждаться в разделе, посвященном дисфункциям фазы оргазма. У некоторых женщин расстройства фазы возбуждения связаны с диспареунией или с отсутствием желания.

Физиологические исследования дисфункции показали, что гормональный паттерн может вносить вклад в характер реактивности женщин, страдающих нарушением функции на фазе возбуждения. Masters и Johnson обнаружили, что женщины с нормальной реактивностью особенно расположены к сексуальным отношениям перед началом менструации. Женщины с дисфункцией обычно чувствуют наибольшее сексуальное возбуждение сразу же после менструации или во время овуляции.

Изменение уровней тестостерона, эстрогенов, пролактина и тироксина также влияет на расстройства возбуждения у женщин.

Мужчины

Расстройство эрекции у мужчин называется также дисфункцией эрекции или импотенцией. При первичной импотенции мужчина никогда не может достигнуть эрекции, достаточной для введения полового члена во влагалище. При вторичной импотенции мужчина успешно достигает эрекции, достаточной для полового акта, в некоторые периоды своей сексуальной жизни, тогда как в другое время он не может этого сделать. При селективной импотенции мужчина при некоторых обстоятельствах способен совершать половой акт, а при других — нет; например, функция может быть нормальной при сношениях с проституткой; но с женой имеет место импотенция. Вторичная импотенция отмечается у 10—20% всех мужчин.

Фрейд часто слышал эти жалобы от своих больных. Среди всех мужчин, лечившихся по поводу сексуальных расстройств, более 50% называют в качестве основной жалобы импотенцию. Первичная импотенция является редким расстройством, встречающимся у 1% мужчин до 35 лет. С возрастом число случаев импотенции увеличивается. Среди взрослых лиц молодого возраста она встречается у 8% населения. Kinsey отмечает, что в возрасте 80 лет 75% мужчин являются импотентами. Masters и Johnson отмечают, что страх импотенции испытывают все мужчины старше 40 лет, что, как полагают исследователи, отражает мужской страх перед утратой вирильности с возрастом. Однако возраст по-разному сказывается на половой функции у разных людей; важнее, чем возраст сам по себе для нормальной половой функции, наличие сексуального партнера.

Этиологически импотенция может быть обусловлена органическими факторами, психологическими факторами или комбинацией их обоих. Многие исследования посвящены анализу соотношения психологической и органической импотенции. Некоторые исследователи сообщают, что частота органической импотенции среди больных, находящихся на лечении в больнице, составляет 75—85%. Другие считают, что эти же самые больные не подверглись адекватному психологическому исследованию и утверждают, что более чем 90% больных страдают импотенцией, которая обусловлена психологически. Ниже перечислены органические причины импотенции или заболевания, вызывающие дисфункцию эрекции: инфекционные или паразитические заболевания— элефантиаз, эпидемический паротит; сердечно-сосудистые заболевания— атеросклероз, аневризма аорты, синдром Лериша, сердечная недостаточность; почечные и урологические заболевания — болезнь Пейрони, хроническая почечная недостаточность, гидроцеле или варикоцеле; заболевания печени—цирроз (обычно связанный с алкоголизмом); заболевания легких—дыхательная недостаточность; генетические заболевания — синдром Клайнфелтера, врожденные Сосудистые или структуральные нарушения пениса; нарушения, связанные с питанием— недостаточность питания, недостаток витаминов; эндокринные расстройства— сахарный диабет, дисфункция оси гипофиз — надпочечник — яичко, акромегалия, болезнь Аддисона, хромофобная аденома, неоплазии надпочечников, микседема, гипертиреоидизм; неврологические заболевания — рассеянный склероз, миелит поперечных мышц, дрожательный паралич, эпилепсия лобной доли, заболевания спинного мозга, опухоли центральной нервной системы, амиотрофический боковой склероз, заболевания периферической нервной системы, общий парез, сухотка спинного мозга; фармакологические воздействия — алкоголь и другие вещества, вызывающие

привыкание (героин, метадон. морфий, кокаин, фенамин, барбитураты), назначенные с целью лечения препараты (психотропные вещества, антигипертензивные, эстрогены, антиандрогены); отравления — свинец, гербициды; хирургические операции — перинеальная простатэктомия, абдоминально-перинеальная колонэктомия, симпатэктомия (часто препятствует эякуляции), аортоподвздошный анастомоз, радикальная цистэктомия, ретроперитонеальная лимфаденэктомия; смешанные заболевания —радиационная терапия, перелом таза, каждое тяжелое системное заболевание или изнуряющее состояние.

Побочное влияние лекарств может нарушать половую функцию целым рядом способов и у мужчин, и у женщин. Кастрация (удаление яичников или яичек) не всегда приводит к сексуальной дисфункции в зависимости от данного субъекта. Эрекция может иметь место и после кастрации. Рефлекторная дуга, возбуждаемая стимуляцией внутренних поверхностей бедер, действует через сакральный отдел спинного мозга на центры эрекции, что и обусловливает это явление.

Фрейд описал один вид импотенции как результат неспособности примириться с чувством привязанности или желания к одной и той же женщине. Такие мужчины могут совершать половой акт только с женщиной, находящейся, как они считают, в униженном положении. Другими факторами, которые могут приводить к импотенции, являются карательное суперэго, неспособность верить, чувство, что партнер не соответствует его желаниям или что он нежелаем для партнера. Может иметь место неспособность выразить сексуальный импульс потому, что человек испытывает страх, тревогу и моральный запрет. В уже сложившейся связи импотенция может отражать трудности между партнерами, особенно если мужчина не может реализовать свои потребности или свой гнев прямым и конструктивным способом.

Важную роль для решения вопроса об этиологии данной дисфункции играет история болезни. Если больной сообщает о том, что у него бывает спонтанная эрекция в периоды времени, когда он не планирует иметь сношения, что бывают также утренние эрекции или нормальная эрекция при мастурбации или при сношениях не с обычным партнером, а с другим, то органическая причина импотенции исключается, и можно не тратить денег на ненужное и дорогостоящее диагностическое исследование.

Целый ряд процедур, и безвредных и инвазивных, используются для того. чтобы отдифференцировать органически обусловленную импотенцию от импотенции функциональной. Эти процедуры включают ноктуральные измерения набухания пениса (эрекции, которые появляются во время сна), в норме связанные с быстрыми движениями глаз; измерение набухания вместе с напряжением; измерения кровяного давления в половом члене наряду с плетизмограммой или ультразвуковым исследованием, с помощью которых измеряется кровоток внутренней артерии наружных половых органов (пудендальной артерии) и измерение латентного
времени пудендального нерва. Другими тестами, используемыми для описания органической основы импотенции, являются тесты переносимости глюкозы, анализ гормонов плазмы, тесты на функцию печени и щитовидной железы, пролактин, FH и FSH и цистометрическое исследование. Инвазивными процедурами являются пенильная артериография, инфузионная кавернозография и радиоактивная ксеноновая пенография. Эти процедуры могут интерпретировать только высококвалифицированные специалисты, и они используются только для тех больных, которые являются кандидатами для сосудистых реконструктивных операций.

ЗАТОРМОЖЕННЫЙ ОРГАЗМ У ЖЕНЩИН (АНОРГАЗМИЯ)

Заторможенный оргазм у женщин определяется как повторяющееся и устойчивое торможение оргазма у женщин, проявляющееся отсутствием оргазма после фазы нормального сексуального возбуждения, которую врач находит адекватной по фокусу, интенсивности и длительности. Это расстройство рассматривается как неспособность женщины достигать оргазма при мастурбации и коитусе. Женщины, которые могут достигнуть оргазма с помощью одного из этих способов, не считаются страдающими аноргазмией, хотя некоторую степень сексуального торможения можно предположить. Ниже приводятся диагностические критерии для заторможенного оргазма у женщин:

А. Устойчивая или повторяющаяся задержка или отсутствие оргазма у женщины вслед за нормальной сексуальной фазой
возбуждения во время сексуальной активности, которую врачи находят адекватной по фокусу, интенсивности и длительности. Некоторые женщины способны ощущать оргазм при некоитальной стимуляции клитора, но не способны ощущать его во время коитуса, если отсутствует мануальная стимуляция коитуса. Для большинства из этих женщин это представляет нормальные варианты сексуальной реакции женщин и здесь диагноз заторможенного оргазма не является оправданным. Однако у некоторых из этих женщин действительно имеет место психологическое торможение, которое делает данный диагноз оправданным. Трудности диагностики можно преодолеть глубоким сексуальным исследованием, в которое может быть включена и проба на лечение.

Б. Проявление не только во время другого заболевания Оси I (не сексуальной дисфункции), такого как тяжелая депрессия.

Исследования, посвященные физиологии женских сексуальных реакций, показали, что оргазм, обусловленный стимуляцией клитора и вагинальной стимуляцией, физиологически идентичны. Теория Фрейда о том, что женщины должны отказаться от чувствительности клитора в пользу чувствительности влагалища, чтобы достигнуть сексуальной зрелости, в настоящее время рассматривается как ошибочная, но некоторые женщины говорят, что они испытывают особое чувство удовлетворения от оргазма, связанного с коитусом. Одни авторы относят это к психологическому чувству близости, порождаемому коитусом, но другие придерживаются точки зрения, что коитальный оргазм является физиологически другим ощущением. Многие женщины достигают оргазма во время коитуса комбинацией мануальной стимуляции клитора и стимуляции влагалища половым членом. Некоторым женщинам, которые могут испытывать оргазм во время стимуляции клитора, не связанной с коитусом, но не в состоянии испытывать его во время коитуса при отсутствии мануальной стимуляции клитора, можно с достаточным основанием поставить диагноз аноргазмии. Однако появляется все больше и больше данных о том, что исключительно клиторальный оргазм также представляет собой один из вариантов нормального поведения.

Первичная неоргазмическая дисфункция имеет место в тех случаях, когда женщина совсем не испытывала оргазма при любом типе стимуляции. Вторичной оргазмической дисфункцией считается такая дисфункция, при которой женщина ранее испытывала по меньшей мере один оргазм, независимо от того, при каких обстоятельствах или способах стимуляции он наблюдался: при мастурбации или во время сна при сновидениях. Кинси обнаружил, что только 5% замужних женщин старше 35 лет никогда не достигали оргазма. Оргазм обычно увеличивается с возрастом. Согласно Kinsey, первый оргазм появляется в подростковом возрасте приблизительно у 50% женщин; остальные обычно испытывают оргазм по мере того, как становятся

старше. Первичная аноргазмия более часто наблюдается среди незамужних женщин, чем среди замужних женщин. Увеличение оргазмического потенциала у женщин старше 35 лет объясняется меньшей физиологической заторможенностью и большей сексуальной опытностью.

Вторичная оргазмическая дисфункция является частой жалобой среди больных, находящихся в клинике. По данным одного клинического лечебного учреждения, женщины с жалобами на отсутствие оргазма встречаются в 4 раза чаще в его практике, чем больные со всеми другими сексуальными расстройствами. В другом исследовании отмечено, что 46% женщин жалуется на трудность в достижении оргазма, а 15%—на невозможность достигнуть его. Истинная распространенность проблемы поддержания возбуждения неизвестна, но торможение сексуального возбуждения и нарушения оргазма часто сочетаются. В DSM-III-R цифрой, обозначающей заторможенный женский оргазм, обусловленный всеми причинами, называется 30%.

С торможением женского оргазма связаны многочисленные психологические факторы. Они включают страх перед беременностью, отвергание сексуальных партнеров или повреждение влагалища; враждебность по отношению к мужчинам, чувство вины, связанное с сексуальными импульсами. Для некоторых женщин оргазм ассоциируется с чувством потери контроля над собой или же с агрессивным, деструктивным или насильственным поведением; их страх перед этими импульсами может быть выражен через торможение возбуждения или оргазма. Культурные основы или общественные ограничения, налагаемые на женщин, также имеют значение. Женщины, не испытывающие оргазма, могут быть нормальными во всех других отношениях или испытывать фрустрацию разными способами.включая такие жалобы, как боли внизу живота, зуд, выделения из влагалища, так же как усиленное напряжение, раздражительность и усталость.

ЗАТОРМОЖЕННЫЙ ОРГАЗМ У МУЖЧИН

При заторможенном оргазме у мужчин, который называется также задержанной эякуляцией, мужчина достигает эякуляции во время коитуса с большими трудностями, если вообще достигает. Мужчина считается страдающим от первичной задержки эякуляции, если он никогда не может достигнуть эякуляции во время коитуса. Это расстройство диагностируется как вторичное, если оно развивается после периода нормального функционирования в прошлом. Ниже приводятся диагностические критерии для заторможенного оргазма у мужчин:

А. Устойчивые или повторяющиеся задержка или отсутствие оргазма у мужчины вслед за нормальной фазой сексуального возбуждения во время сексуальной активности, которую врач, принимая во внимание возраст больного, считает адекватной по фокусу, интенсивности и длительности. Неспособность достигнуть оргазма обычно ограничивается ситуацией неспособности достигнуть оргазма во влагалище, тогда как оргазм при других типах стимуляции сохранен, например, при мастурбации.

Б. Проявление не только во время другого расстройства Оси I (не сексуальной дисфункции), такого как тяжелая депрессия.

Некоторые исследователи предполагают, что надо отличать оргазм от эякуляции. Естественно заторможенный оргазм следует дифференцировать от ретроградной эякуляции, при которой эякуляция имеет место, но семенная жидкость поступает обратно в мочевой пузырь. Последнее всегда обусловлено органическими причинами. Ретроградная эякуляция может развиваться после генитоуринарной хирургии и также

связана с лекарствами, имеющими антихолинергические побочные эффекты, например, фенотиазины. У некоторых мужчин эякуляция сохранена, но они жалуются на отсутствие чувства субъективного удовольствия во время оргазма (оргазмическая ангедония).

Распространенность заторможенного мужского оргазма намного ниже, чем преждевременная эякуляция или импотенция. Masters и Johnson сообщают, что , лишь 3,8% из одной группы, состоявшей из 447 человек, имели сексуальную дисфункцию. В целом распространенность считается равной 5% случаев.

Заторможенный оргазм у мужчин может часто обусловливаться физиологическими причинами или может наступить после операций на генитоуринарном тракте, таких как простатэктомия. Он может быть также связан с дрожательным параличом
и другими неврологическими расстройствами, включая повреждения люмбарного и сакрального отделов спинного мозга. Антигипертензивное средство октадин (guanethidini monosulface), метилдофа и фенотиазины играют роль в задержке эякуляции.

Первично заторможенный оргазм у мужчин может указывать на более тяжелую психопатологию. Такой мужчина часто воспитывался в жестких пуританских условиях; он воспринимает секс как грешную вещь, а все, что связано с половыми органами, как грязь; у него могут также иметь место сознательные или бессознательные желания к кровосмешению и чувство вины. Отмечаются также трудности с близостью в других отношениях, кроме сексуальной сферы.

При уже сложившихся отношениях вторичное торможение эякуляции часто отражает трудности в межличностных отношениях. Это расстройство может явиться способом, которым мужчина справляется с реальными или выдуманными изменениями во взаимоотношениях. Эти изменения могут включать планы насчет беременности, в целесообразности которых мужчина не уверен, потерю сексуальной привлекательности партнерши или ее требования большей сексуальной активности. У некоторых мужчин неспособность к эякуляции отражает невыраженную враждебность по отношению к женщине. Это расстройство чаще встречается среди мужчин с обсессивно-компульсивными нарушениями, чем среди других.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ЭЯКУЛЯЦИЯ

При преждевременной эякуляции мужчина постоянно достигает оргазма и эякуляции раньше, чем он этого хочет. Определенной временной рамки, внутри которой можно было бы определить эту дисфункцию, нет. Диагноз ставится, когда эякуляция у мужчины наступает регулярно перед или сразу же после введения полового члена во влагалище. Врач должен рассмотреть факторы, влияющие на длительность фазы возбуждения, такие как возраст, новизна и пол партнера и частоту и длительность коитуса. Ниже приводятся диагностические критерии для преждевременной эякуляции: устойчивая или повторяющаяся эякуляция при минимальной сексуальной стимуляции перед ней, во время нее или вскоре после проникновения во влагалище до того, как субъект этого хочет. Врач должен принимать во внимание факторы, которые оказывают влияние на длительность фазы возбуждения, такие как возраст, новизна сексуального партнера или ситуации и частота сексуальной активности.

Masres и Johnsjn рассматривают это расстройство в рамках пары партнеров и считают, что мужчина страдает преждевременной эякуляцией, если он не может управлять эякуляцией значительный отрезок времени, сдерживая ее при

интравагинальном положении полового члена до тех пор, пока у партнерши не наступит удовлетворение по крайней мере в половине случаев, когда они имеют коитус. Это определение подразумевает, что женщина способна к оргазмической реакции. Как и при других дисфункциях, это нарушение не обусловлено исключительно органическими факторами и не является симптоматическим, свойственным любому другому синдрому психических расстройств. Данные относительно женского преждевременного оргазма отсутствуют; в DSM-III-R отсутствует также категория преждевременного оргазма для женщин. Авторы данного раздела наблюдали множественные спонтанные оргазмы у женщин без сексуальной стимуляции, которые были обусловлены эпилептогенным фокусом в височной доле.

Преждевременная эякуляция в настоящее время чаще наблюдается среди мужчин с высшим образованием, чем у менее образованных, и, как полагают, она связана с озабоченностью тем, чтобы удовлетворить своих партнерш; однако истинная распространенность этого заболевания неизвестна. От 35 до 40% мужчин, лечившихся по поводу сексуальных дисфункций, имели в качестве основного проявления преждевременную эякуляцию. Затруднения в управлении эякуляцией могут быть связаны с тревогой относительно выполнения сексуальной активности или страхом перед влагалищем. Оно может также явиться результатом негативного обусловливания культурными особенностями. Мужчина, который имел большинство своих ранних сексуальных контактов с проститутками, которые требуют, чтобы половой акт совершался быстро или в ситуациях, в которых было бы нежелательно обнаружить это (например, на заднем сидении машины или в родительском доме), привыкают к быстрому достижению оргазма. В длительно существующих отношениях обнаруживается сильное влияние партнерши на мужчину, приводящее к преждевременной эякуляции. Женитьба, связанная со стрессами, обостряет это расстройство. Условия, в которых происходило развитие больного, и психодинамика одинаковы при этом расстройстве и импотенции.

СЕКСУАЛЬНЫЕ БОЛЕВЫЕ РАССТРОЙСТВА: ДИСПАРЕУНИЯ

Диспареуния представляет собой повторяющуюся и устойчивую боль, появляющуюся перед, во время или после полового сношения либо у мужчины, либо у женщины. Гораздо более часто она встречается у женщин, причем часто совпадает с вагинизмом. Рецидивирующие приступы вагинизма могут приводить к диспареунии и наоборот, но в каждом случае следует исключить органическую основу. Диагноз диспареунии не ставится, когда обнаружена органическая основа для боли или когда у женщины она не связана полностью с вагинизмом или отсутствием нормального смазывания и увлажнения влагалища. Ниже приводятся диагностические критерии для диспареунии:

А. Повторяющаяся или устойчивая боль в гениталиях либо у мужчины, либо у женщины перед, во время или после сексуальных сношений.

Б. Нарушение не обусловлено исключительно отсутствием нормального смазывания или увлажнения влагалища или с вагинизмом, т.е. люмбрикации.

Истинная распространенность диспареунии неизвестна, но считается, что при хирургических операциях на гениталиях в 30% случаев наступает диспареуния. Кроме того, у женщин, которые предъявляют эти жалобы, находясь в клиниках сексотерапии, в 30—40% случаев имеет место патология тазовых органов.

Органическая патология, приводящая к диспареунии и вагинизму, включает

раздражение и инфекцию оставшихся участков девственной плевы и рубцов от эпизиотомии, воспаление бартолиновых желез, различные формы вагинита и цервицита, эндометриоз, а также другие заболевания тазовых органов. У женщин в постменопаузальном периоде может развиваться диспареуния в результате истончения слизистой оболочки влагалища и снижения люмбрикации. В большинстве случаев, однако, причиной являются динамические факторы. Болезненный коитус может быть результатом напряжения и тревоги относительно полового акта, что заставляет женщину непроизвольно сокращать мышцы влагалища. Когда имеет место истинная боль, сношения становятся неприятными или непереносимыми. Мысли о будущих болях могут приводить к тому, что женщина избегает коитуса вообще. Если партнер продолжает сношение, не обращая внимания на состояние женщины, положение еще более ухудшается. Диспареуния может возникать также у мужчин, но это наблюдается нечасто и обычно связано с органической причиной, такой как болезнь Пейрони, при которой имеются склеротические бляшки на половом члене, что обусловливает искривление пениса.

СЕКСУАЛЬНЫЕ БОЛЕВЫЕ РАССТРОЙСТВА: ВАГИНИЗМ

Вагинизм представляет собой непроизвольное сокращение наружной трети влагалища, которое препятствует введению полового члена во влагалище и естественному половому сношению. Эта реакция может обнаруживаться во время гинекологического исследования, когда возникающее непроизвольное сокращение влагалища препятствует введению во влагалище зеркала. Диагноз не ставится, если дисфункция обусловлена исключительно органическими факторами или если она является симптомом другого расстройства Оси I, относящегося к психическим заболеваниям. Ниже приводятся диагностические критерии для вагинизма:

А. Повторяющийся или упорный непроизвольный спазм мускулатуры наружной трети влагалища, который препятствует коитусу.

Б. Это расстройство не обусловлено исключительно физическим нарушением и не связано с другим расстройством Оси I.

Вагинизм распространен меньше, чем аноргазмия. Он часто поражает более высоко образованных женщин и женщин, принадлежащих к высшим слоям общества. Женщины, страдающие вагинизмом, на осознанном уровне могут желать иметь коитус, но неосознанно они препятствуют введению полового члена в свое тело. Вагинизм может развиваться в результате такой сексуальной травмы, как изнасилование. Женщины с психосексуальными конфликтами могут воспринимать половой член как оружие. У некоторых женщин боль или ожидание боли при первом сношении могут стать причиной вагинизма. Строгое религиозное воспитание, согласно которому секс считается грехом, часто встречается в анамнезе женщин, страдающих этим расстройством. В других случаях причиной могут стать двойственные отношения: если женщине эмоционально неприятен партнер, она может выражать протест таким невербальным путем.

СЕКСУАЛЬНЫЕ ДИСФУНКЦИИ, НИГДЕ БОЛЕЕ НЕ КЛАССИФИЦИРУЕМЫЕ

Эта категория предназначается для психосексуальных дисфункций, которые не могут быть классифицированы ни в одной из выше приведенных категорий. Примерами могут служить лица, которые испытывают физиологические компоненты сексуального возбуждения и оргазм, но утверждают, что у них не возникает эротическое чувство или

даже имеется полная бесчувственность (оргазмическая ангедония). Сюда же относятся женщины, страдающие расстройством, сходным с преждевременной эякуляцией у мужчин. Женщины, которые имеют оргазм, однако не всегда ощущают его, также могут быть отнесены сюда. Кроме того, в рубрику атипичных дисфункций могут быть отнесены избыточные, а не заторможенные реакции, например, компульсивная мастурбация, а также генитальные боли, появляющиеся во время мастурбации. Другими неуточненными расстройствами являются таковые, обнаруживающиеся у лиц, имеющих одну или больше сексуальных фантазий, по поводу которых они чувствуют себя виновными или испытывают другие неприятные переживания. Однако диапазон всех сексуальных фантазий очень обширный.

Посткоитальные головные боли

Этот феномен характеризуется головными болями, наступающими сразу же вслед за коитусом, которые могут продолжаться несколько часов. Ее описывают как пульсирующую по характеру; локализована она бывает в затылочных или лобных областях. Причина ее неизвестна. Она может быть этиологически связана с сосудистыми изменениями, мышечным сокращением (напряжением) или с психогенными моментами. Коитус может усиливать мигрень или рассеянную головную боль у предрасположенных лиц.

Оргазмическая ангедония

Этот термин характеризует состояние, при котором отсутствует физическое ощущение оргазма, несмотря на то что физиологический компонент (например, эякуляция) остается нормальным. Органические причины, такие как повреждение сакрального или краниального отделов, которые нарушают проводящие пути от гениталий до коры, следует обязательно исключить. Психические факторы бывают обычно связаны с крайне выраженным чувством вины из-за ощущения сексуального наслаждения. Эти чувства вызывают реакции диссоциативного типа, которые отделяют аффективный компонент оргазмического ощущения от сознания.

Боль при мастурбации

В некоторых случаях бывает боль при мастурбации. Всегда следует исключить органическую причину. Болезненные ощущения могут возникать при небольшом разрыве влагалища или на ранней стадии болезни Пейрони. Это состояние следует дифференцировать от компульсивной мастурбации. Субъекты могут продолжать мастурбацию до такой степени, что повреждают свои половые органы и иногда ощущают боль при последующих мастурбациях. Такие случаи составляют отдельное сексуальное расстройство и так и должны классифицироваться. Некоторые виды мастурбации включают то, что называется аутоэротической асфиксией. Она состоит в том, что во время мастурбации субъект сдавливает себе шею петлей, чтобы повысить эротические ощущения и усилить оргазм с помощью легкой гипоксии. Хотя после оргазма он ослабляет свою петлю, установлено, что от 500 до 1000 лиц в год случайно убивают себя путем повешения. Большинство лиц, занимающихся этим, мужчины; с этим нарушением обычно сочетается трансвестизм, и большинство смертей происходит у подростков. Такая мазохистская практика обычно наблюдается у лиц, страдающих тяжелыми психическими заболеваниями, например, шизофренией или тяжелыми расстройствами настроения.

ДРУГИЕ СЕКСУАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Имеется много сексуальных расстройств, которые не могут быть классифицированы ни в одной из предыдущих категорий сексуальных расстройств (например, парафилия или сексуальная дисфункция). Они либо являются редкими, плохо документированными, не легко классифицируемыми, либо не описаны специально в DSM-III-R. Ниже приведены диагностические критерии для сексуальных расстройств, нигде более не классифицируемых: Сексуальные расстройства, которые нельзя классифицировать ни в одной из предыдущих категорий. В редких случаях эта категория может быть использована одновременно с одним из определенных диагнозов, если они оба необходимы для объяснения или описания клинического нарушения.

Примеры:

1) выраженное чувство неадекватности относительно состояния своего тела, размера и формы половых органов, сексуальной деятельности или других особенностей, связываемых с установленными самим или самой стандартами мужественности или женственности;

2) переживания по поводу паттерна повторяющихся сексуальных завоеваний или других форм непарафилического сексуального привыкания, включая ряд людей, которые существуют лишь как вещи для использования;

3) устойчивые и выраженные расстройства в связи с собственной сексуальной ориентацией.

Посткоитальная дисфория

Это состояние не отмечено в современной классификации DSM-III-R. Оно появляется во время фазы резолюции, когда субъект испытывает чувство общего блаженства, сопровождающееся мышечной и психологической релаксацией. У некоторых лиц, однако, появляется посткоитальная дисфория. После успешного во всех других аспектах сношения у них возникают депрессия, напряжение, тревога, раздражительность и психомоторная ажитация. Им часто хочется освободиться от партнера, и они становятся грубыми, чаще в вербальной форме, но иногда и физически. Распространенность этого расстройства неизвестна, но оно более часто встречается у мужчин. Имеется несколько причин, которые могут обусловливать его, и они могут быть связаны с отношением субъекта к сексу в целом и к партнеру в частности. Оно иногда наблюдается при нарушении супружеской верности или при сношениях с проститутками. За последнее время участились случаи этого расстройства в связи с опасением заболеть СПИДом. Лечение включает терапию, ориентированную на критику, чтобы помочь больному понять то бессознательное, что предшествовало его поведению и установкам.

Проблемы пар

Иногда жалобы следует рассматривать в терминах супружеского союза или пары, а не дисфункции, характерной для одного индивидуума. Примером является пара, один член которой предпочитает совершать половой акт утром, тогда как другой — ночью; другим примером является пара, члены которой имеют разную частоту желаний.

Незавершенные брачные отношения

Пара, участвующая в незавершенных брачных отношениях, никогда не имеет

коитуса и, как правило, ничего не знает в отношении секса; сексуальная сфера этих лиц обычно находится в состоянии торможения. Чувства вины, стыда, неадекватности только усиливаются от переживаемых ими трудностей, а от необходимости, с одной стороны, искать помощи у других, а с другой —скрывать свои переживания у них возникают конфликты. Подобные проблемы характерны для пар, находящихся в браке от нескольких месяцев до нескольких лет. Masters и Johnson описывают незавершившиеся брачные отношения, продолжавшиеся 17 лет.

Часто члены пары не прибегают к прямому поиску помощи, а, например, женщина рассказывает о своих трудностях гинекологу, к которому она пришла якобы по поводу легких гинекологических и соматических жалоб. Исследуя ее, гинеколог может обнаружить нетронутую девственную плеву. В некоторых случаях для разрешения проблемы жене следует сделать гименэктомию, но эта хирургическая операция может явиться еще одним стрессом и часто только усиливает чувство неадекватности данной пары. Жена может чувствовать себя обманутой, оскорбленной или искалеченной, а у мужа усиливаются сомнения относительно его мужских качеств. Гименэктомия обычно усложняет ситуацию, не решая основной проблемы. Расспрос врача, если ему удобно говорить о сексуальных проблемах, может быть первым шагом к искреннему обсуждению трудностей, переживаемых парой. Часто предлогом для визита к врачу служит обсуждение противозачаточных средств или, что еще более иронически звучит, просьба установить причину бесплодия. Если уже жалоба высказана, ее можно успешно лечить. Длительность существования проблемы существенно не влияет на прогноз или выход из данной ситуации.

Причины различны: отсутствие сексуального образования, сексуальный запрет, чрезмерно подчеркиваемый родителями и обществом, невротические нарушения, связанные с эдипальным комплексом, незрелость обоих родителей, чрезмерная зависимость от основателей семейного клана и проблемы идентификации пола. Религиозная ортодоксальность со строгим контролем сексуального и социального развития или приравниванием сексуальности к греху или грязи также может явиться одной из основных причин. Многие женщины, состоящие в незавершенных брачных отношениях, имеют неправильное представление о своем влагалище. Может иметь место страх, что оно не откроется или что оно окажется слишком малым или слишком мягким; иногда женщины путают влагалище с прямой кишкой, что приводит к возникновению ощущения грязи. Мужчины могут разделять эти ощущения относительно влагалища и сверх того воспринимать их как опасность для них самих. Точно так же оба партнера могут разделять опасения относительно нарушений мужского полового члена, воспринимая его как оружие, либо слишком большое, либо слишком маленькое. Многим из этих больных можно помочь простым объяснением анатомии и физиологии половых органов, предложением заняться исследованием самих себя и правильной информацией со стороны врача. Лучше
всего решать проблему незавершенных брачных отношений, встречаясь с обоими членами пары. Терапия обоих полов (двойственная терапия), которая будет обсуждаться ниже, включающая мужскую и женскую команду взаимодействующих врачей, оказывается наиболее эффективной. Однако другие формы объединенной терапии, брачные консультации, традиционная психотерапия один на один и консультация вдумчивого семейного врача, гинеколога и уролога также оказывают хороший эффект.

Проблемы, вызванные неправильным образом своего тела

Лица, которые стыдятся своего тела и ощущают неадекватность его созданным ими стандартами мужественности или женственности, могут страдать сексуальными расстройствами. Они могут настаивать на том, чтобы секс осуществлялся в полной темноте, причем некоторые части тела не должны быть видны и до них нельзя дотрагиваться, или же они ищут какие-то ненужные оперативные вмешательства, чтобы исправить свои воображаемые недостатки. Следует исключать дисморфофобию.

Дон-жуанизм

Некоторые мужчины гиперсексуальны, что проявляется потребностью иметь много сексуальных связей и побед. Однако их сексуальная деятельность обычно нужна для маскировки глубокого чувства неполноценности. У некоторых имеются бессознательные гомосексуальные импульсы, которые они отрицают компульсивными связями с женщинами. После полового сношения большинство Дон Жуанов больше не интересуются женщиной. Это состояние иногда называется «сатириазисом».

Нимфомания

Этот термин обозначает чрезмерное или патологическое желание совершать коитус у женщин. Этому состоянию посвящено мало исследований. Те, которые исследовались, обычно имели одно или более сексуальных расстройств, обычно аноргазмию. Часто имеет место сильный страх потерять любовь. Женщина пытается справиться с зависимостью, а не удовлетворять сексуальные импульсы своими действиями.

ПЕРЕЖИВАНИЯ. СВЯЗАННЫЕ С СЕКСУАЛЬНОЙ ОРИЕНТАЦИЕЙ

Устойчивые и выраженные страдания относительно своей сексуальной ориентации приведены в DSM-III-R как пример сексуального расстройства. Ранее известная в DSM-III как эго-дистоническая гомосексуальность, она была определена как желание получить или усилить гетеросексуальную активацию так, чтобы стала возможной гетеросексуальная связь. Субъект с этим расстройством недвусмысленно утверждает, что гомосексуальная активация и поведение нежелаемы и являются источником страдания, откуда и происходит термин «эго-дистония». Эта категория была исключена из DSM-III-R по нескольким причинам. Некоторые предполагают, что гомосексуальность является расстройством сама по себе. В Соединенных Штатах почти все субъекты, являющиеся гомосексуалистами, сначала проходят через фазу, в которой их гомосексуальность является эго-дистонической. Более того, диагноз эго-дистонической гомосексуальности редко применяется в клиническом аспекте, и имеется лишь несколько статей в научной литературе, которые используют эту концепцию. И, наконец, этим диагнозом не пользуется программа лечения, цель которой — помочь бисексуальным мужчинам стать гетеросексуальными. В DSM-III-R случаями сексуального расстройства, нигде более не классифицируемыми, признаются те, которые в DSM-III-R отвечали бы критериям эго-дистонической гомосексуальности.

Ввиду вышесказанного врачу следует определить, что субъекты с исключительным предпочтением сексуальных партнеров того же самого пола не страдают психическим расстройством только на основе своей сексуальной ориентации. Согласно DSM-III-R, такие субъекты составляют дополнительную часть взрослого и подросткового населения. Kinsey сообщает, что 4% взрослых мужчин являются исключительно гомосексуальными в течение своей жизни и что еще 13% являлись

преимущественно гомосексуальными по меньшей мере в течение 3 лет в возрасте между 16 и 55 годами. Более чем один из трех мужчин находился в сексуальных отношениях, приводящих к оргазму, с другим мужчиной в постпубертатном периоде. Для женщин распространенность составляет примерно половину случаев, характерных для мужчин.

Характеристики гомосексуальности

Этиология. *Психологические факторы.* Причины гомосексуального поведения покрыты тайной. Фрейд рассматривал гомосексуальность как задержку психосексуального развития. Страх кастрации у мужчин и страх завязнуть в материнских проблемах в преэдиповой фазе психосексуального развития, как предполагается, играет определенную роль. Согласно психодинамической теории, ситуации, в результате которых может возникнуть гомосексуальное поведение у мужчины, включают сильную фиксацию на матери, отсутствие достаточного влияния со стороны отца, торможение развития мужественности матерью, фиксация или регрессия на нарциссической стадии развития и проигранное соперничество с братьями и сестрами. Точка зрения Фрейда на женскую гомосексуальность заключалась в отсутствии разрешения зависти к пенису, связанном с неразрешившимися эдипальными конфликтами.

Отмечалось, что у гомосексуальных женщин по сравнению с гетеросексуальными женщинами были отцы, близкие к ним, и задушевные отношения с ними, что составляет полную противоположность с мужчинами-гомосексуалами. Однако описания, даваемые матерям женщин-гомосексуалок, не отличались от описания матерей гетеросексуалок.

Биологические факторы. Недавно проведенные исследования показали, что имеются веские данные в пользу генетических и биологических компонентов, которые могут вносить вклад в гомосексуальную ориентацию. Имеются сообщения о том, что у гомосексуальных мужчин уровень циркуляции андрогенов в крови ниже, чем у гетеросексуальных мужчин, однако другие авторы не смогли подтвердить этого. Имеются также данные об атипичном паттерне эстрогенного биоподкрепления у гомосексуальных мужчин. У этих мужчин обнаруживается патологическое возрастание гормона желтого тела вслед за введением эстрогенов. Оказалось, что определенную роль в организации центральной нервной системы играют пренатальные гормоны. Достаточное содержание андрогенов в пренатальной жизни вносит вклад в сексуальную ориентацию по отношению к женщинам, тогда как дефицит пренатальных андрогенов (или тканевая нечувствительность к ним) могут приводить к сексуальной ориентации по отношению к мужчинам. Девочки, находящиеся в преподростковом возрасте, которые подверглись влиянию
большого количества андрогенов перед рождением, обнаруживают необыкновенную агрессивность и отсутствие женственности, а мальчики, подвергшиеся влиянию женских гормонов во внутриутробном периоде, менее физически развиты, менее самоуверенны и менее агрессивны, чем другие мужчины.

Генетические исследования указывают на более высокую распространенность гомосексуальной конкордантности среди монозиготных близнецов, что говорит о высокой наследственной предрасположенности, однако с помощью хромосомных исследований не удается отличить гомосексуалов от гетеросексуалов. У мужчин-гомосексуалов также имеет место высокая семейная распространенность; гомосексуальные мужчины имеют также больше сиблингов, являющихся гомосексуалами, чем гетеросексуальные мужчины.

Паттерны сексуального поведения. Поведенческие особенности мужского и женского гомосексуализма столь же вариабельны, как и признаки мужской и женской гетеросексуальности. Сексуальные действия, используемые гомосексуалами, такие же, как используемые гетеросексуалами; существуют лишь очевидные ограничения, накладываемые анатомическим строением.

Между гомосексуалами имеют место различные паттерны связи точно так же, как они имеют место между гетеросексуалами. Некоторые гомосексуальные пары живут вместе, ведут общее хозяйство, либо моногамно, либо как приоритетная связь, десятилетиями, тогда как другие гомосексуальные личности имеют лишь мимолетные сексуальные контакты. Хотя существуют более стабильные отношения мужчины с мужчиной, чем предполагалось ранее, все же связь мужчина — мужчина менее устойчива и более мимолетна, чем связь женщина — женщина. Много мимолетных мужских связей возникает при веселом препровождении времени на море и в барах, несколько меньше — в публичных местах отдыха и парках. Подобные учреждения для женщин практически отсутствуют. Число неразборчивых связей среди мужчин стало снижаться после обнаружения синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД) и его стремительного распространения через сексуальные контакты. С целью снижения распространения СПИДа рекомендуется усиленное применение презервативов.

Гомосексуальные мужчины подвергаются гражданской и социальной дискриминации и не имеют юридической системы поддержки брака или биологической возможности деторождения, что иногда связывает гетерогенные пары, даже если они не соответствуют друг другу. С другой стороны, пары женщина — женщина не подвергаются такому клеймению и часто имеют вполне терпимые моногамные или приоритетные связи.

Психопатология. Диапазон психопатологических нарушений, обнаруживаемых у страдающих гомосексуалов, оказывается близким к таковому у гетеросексуалов. Страдания по поводу своей сексуальной ориентации характеризуются отсутствием удовлетворения гомосексуальными паттернами активации, желанием повысить гетеросексуальную активацию и сильными отрицательными переживаниями по поводу своего гомосексуализма. Случайные заявления о том, что жизнь была бы легче, если бы субъект не был гомосексуалистом, еще не составляют синдрома, характеризующегося страданиями по поводу сексуальной ориентации. Кроме того, страдание, возникающее только в результате конфликта между гомосексуалом и структурой общественных ценностей, также не классифицируется как расстройство. Если страдание достаточно тяжелое, чтобы оправдать диагноз, можно говорить о расстройстве адаптации или о депрессивном расстройстве. Некоторые гомосексуалы, страдающие тяжелым депрессивным расстройством, могут испытывать чувство вины и ненависти к самому себе, что может стать направленным против своей сексуальной ориентации; тогда желание сексуальной переориентации является лишь симптомом депрессивного расстройства.

Течение и терапия. Некоторые гомосексуалы, особенно мужчины, рассказывают, что перед пубертатным периодом они испытывали романтические чувства по отношению к лицам того же пола. Согласно данным Kinsey, около половины всех мужчин, находящихся в препубертатном возрасте, имели хоть какой-то опыт сексуальных отношений с лицами своего же пола. Однако этот опыт часто носит исследовательский характер и обычно лишен сильного аффективного компонента.

Большинство мужчин-гомосексуалов отмечают появление романтического и

эротического отношения к партнерам того же самого пола в раннем подростковом возрасте. Для женщин возраст появления, романтических чувств по отношению к лицам того же самого пола также подростковый. Однако отчетливое осознание предпочтения партнера того же самого пола обычно наблюдается в середине позднего подросткового периода или же только в ранней молодости. Во время основных гомосексуальных отношений большее число женщин, чем гомосексуальных мужчин, имеют также и гетеросексуальные отношения. В одном исследовании приводятся данные о том, что 56% лесбиянок имели гетеросексуальные отношения перед первой гомосексуальной связью, тогда как только 19% мужчин-гомосексуалов сначала имели гетеросексуальные связи. Около 40% лесбиянок имели гетеросексуальные отношения в течение года, предшествовавшего исследованию.

Лечение страданий, обусловленных сексуальной ориентацией, по данным литературы, противоречиво. По данным одного исследования, приблизительно $^1/_3$ из примерно 100 человек, ориентированных бисексуально или гомосексуально, при минимальном числе часов, затраченных на психоаналитическую терапию, составляющем 350, переориентируется, достигая гетеросексуальности на период до 5 лет; однако это исследование вызывает большие сомнения. Поведенческая терапия и методика обусловленного избегания также могут использоваться, но основная проблема, касающаяся поведенческой терапии, состоит в том, что поведение, меняясь в лабораторных условиях, может остаться неизменным в реальной жизни вне лаборатории. Прогностическими факторами в пользу более благоприятного исхода являются возраст до 35 лет, наличие некоторого опыта гетеросексуальных отношений и высокая мотивация к переориентации.

Альтернативная тактика лечения направлена на выработку у лица, страдающего по поводу своей сексуальной ориентации, способности к более комфортабельному существованию как гомосексуала без стыда, вины, тревоги или депрессии. Специальные консультативные центры «радости» претворяют в жизнь эту программу. В настоящее время сведений относительно исхода такой терапии пока нет. Что касается терапии женщин, страдающих по поводу сексуальной ориентации, имеется лишь очень мало данных, и они в основном относятся к единичным случаям с различными исходами.

ЛЕЧЕНИЕ СЕКСУАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ

До 1970 г. наиболее общепринятым лечением психосоциальной дисфункции была индивидуальная психотерапия. Классическая психодинамическая теория рассматривает сексуальную неадекватность как результат конфликтов раннего детского возраста, и сексуальные расстройства лечатся как часть более первазивных эмоциональных нарушений. Лечение фокусируется на исследовании бессознательных конфликтов, мотивации, фантазии и различных интерперсональных затруднений. Одно из допущений терапии состоит в том, что устранение конфликтов позволит сексуальному импульсу стать структурно приемлемым для этого больного и, таким образом, найти подходящие способы удовлетворения в окружающей обстановке. К сожалению, дисфункция часто становится вторично автономной и сохраняется даже тогда, когда патология больного разрешается. Часто для лечения сексуальных проблем дополнительно требуется поведенческая терапия.

Ниже будут обсуждаться четыре вида терапии: двойная сексотерапия, гипнотерапия, поведенческая терапия и групповая терапия,

так же как аналитически ориентированная сексотерапия, которая интегрирует теорию

психоанализа с поведенческой терапией.

Двойная сексотерапия

Теоретическое основание подхода метода двойной сексотерапии составляет концепция брачного союза или парного объекта терапии; метод имеет преимущества в отношении диагностики и лечения сексуальных расстройств перед всеми остальными методами настоящего столетия. Этот метод основали и развили Masters и Johnson. При двойственной сексотерапии отвергается идея о болезни только половины из пары больных. Оба партнера участвуют в связи, приносящей страдания, и, следовательно, оба должны участвовать в программе лечения.

Сексуальная проблема часто отражает другие области, в которых наблюдается дисгармония и отсутствие взаимопонимания в супружестве. Супружеская связь подвергается лечению в целом, причем акцент делается на том, что сексуальная функция является частью этой связи. Психологические и физиологические аспекты сексуальной функции подвергаются обсуждению; используется также установка на повышение информированности в этой области. Выдвигаются предположения о том, как создать специфические виды сексуальной активности, причем это обсуждается в интимной обстановке семейного дома. Ключевым моментом программы является обсуждение за круглым столом, в котором выясняются принципы терапии, применяемой к мужчине и к женщине; после обсуждения они должны быть применены по отношению к паре в целом. Эти процедуры требуют активного участия самих больных. Целью терапии является установить или восстановить нормальное общение внутри брачного союза. Подчеркивается, что секс является естественной функцией, пышно расцветающей в хорошем домашнем климате, и к концу удается добиться улучшения взаимоотношений в паре.

Лечение требует мало времени и ориентировано поведенчески. Врачи пытаются отразить ситуацию, как они ее видят, а не интерпретировать лежащие в ее основе причины. Истинная картина, характеризующая положение данной пары, нарисованная психиатром, часто позволяет скорректировать близорукую, суженную картину, которая создается каждым из членов пары. Новый взгляд иногда позволяет разрушить порочный круг, сложившийся в отношениях, и улучшить взаимопонимание.

Для того чтобы справиться с частными проблемами, паре назначаются специальные упражнения. Сексуальное несоответствие часто возникает из-за отсутствия информации, неправильной информации и страха что-либо сделать неправильно. Поэтому паре специально запрещаются все сексуальные игры, кроме тех, которые назначены врачом. Начало упражнений обычно фокусируется на повышении сенсорного осознания Прикосновения, взгляда, звука и запаха. Вначале сношение включает непрямые контакты, и пары приучаются давать и получать радость от тела без необходимости выполнять половой акт. Они одновременно обучаются, как общаться друг с другом невербально взаимно удовлетворяющим способом и узнают, что предварительные сексуальные игры также важны, как сношение и оргазм.

Во время упражнений в фокусировании ощущений пара получает значительное подкрепление, что снижает их тревогу. Им приходится использовать свою фантазию, чтобы отвлечь себя от навязчивых раздумий о совершении полового акта (и о том, как он будет наблюдаться партнером). Принимаются во внимание потребности обоих партнеров, страдающего дисфункцией и не страдающего дисфункцией. Если упражнения начинают вызывать у партнера сексуальное возбуждение, другой может

попытаться довести его или ее до оргазма мануальными или оральными способами. Побуждаются открытые беседы между партнерами и упражнения в том, как удовлетворять взаимные потребности. Часто встречаются жалобы на усталость или отсутствие времени для выполнения упражнений; врач должен уметь справиться с этим. Иногда применяется стимуляция, дополнительная по отношению к общей стимуляции тела. Пара получает инструкции последовательно применять различные позы для сношения, без необходимости завершить половой акт, и использовать различные стимулирующие методы до того, как будет инструкция приступить к сношению.

Беседы за круглым столом предшествуют каждому новому периоду упражнений, и обсуждению подвергаются трудности и удовлетворение как сексуальных, так и проблем из других областей жизни пары. Особые инструкции и инструкции, касающиеся новых упражнений, ведущих к прогрессу данной пары, рассматриваются в каждой беседе. Постепенно пара начинает приобретать уверенность и обучаться или переобучаться общению, вербально и сексуально. Двойная сексотерапия особенно эффективна, когда сексуальная дисфункция существует без другой психопатологии.

Специфические методы и упражнения. Для лечения разных дисфункций используются разные способы. При наличии вагинизма женщине рекомендуется расширять отверстие влагалища пальцами или специальными расширителями.

В случаях преждевременной эякуляции применяется упражнение, называемое техникой сжатия, для того чтобы повысить порог возбудимости полового члена. В этом упражнении мужчина или женщина стимулируют пенис, находящийся в состоянии эрекции, до тех пор, пока не возникнет самое раннее ощущение приближающейся эякуляции. В этот момент женщина сильно сжимает коронарный край головки; эрекция уменьшается, а эякуляция тормозится. Программа упражнений в конце концов поднимает порог ощущения эякуляции и дает возможность мужчине лучше осознать свои сексуальные ощущения и приобрести уверенность в способности к нормальному совершению полового акта. Различные упражнения содержат метод стоп —старт, разработанный J. H. Semans, в котором женщина прекращает всю стимуляцию полового члена, когда мужчина начинает чувствовать приближение эякуляции. Не применяется никакое сжатие. Исследование показало, что наличие или отсутствие иссечения крайней плоти не оказывает влияния на способность управлять эякуляцией у мужчины; головка одинаково чувствительна и в том, и в другом состоянии.

Мужчина с заторможенным желанием или с заторможенным возбуждением иногда должен мастурбировать, чтобы убедиться в возможности полной эрекции и эякуляции. В случаях первичной аноргазмии женщина также должна мастурбировать иногда с использованием вибратора. Тело клитора является наиболее предпочитаемой частью тела для мастурбации у женщин, и оргазм зависит от адекватной стимуляции клитора. Область передней стенки влагалища, называемая «G-ïÿðíî», также является областью, рассматриваемой некоторыми женщинами как локализация сексуального возбуждения; однако нет убедительных сообщений о связи феномена эякуляции с оргазмом у женщин. Мужчины мастурбируют путем потирания тела и головки пениса.

Гипнотерапия

Гипнотерапия фокусируется специально на симптомах, связанных с тревогой, т. е. на частной сексуальной дисфункции. Успешное применение гипноза дает возможность больному управлять симптомами, заключающимися в понижении самооценки и нарушении психологического гомеостаза. Вначале проводится серия лечения без

гипноза, чтобы достигнуть сотрудничества больного с врачом. Эти обсуждения позволяют возникнуть надежным отношениям между больным и врачом, чувству физического и психологического комфорта со стороны больного и установить цели лечения, отвечающие взаимным интересам. В это время врач оценивает способность больного к трансу. Негипнотические беседы позволяют врачу также тщательно изучить психиатрическую историю больного и провести исследование психического статуса, прежде чем начать гипнотерапию. Лечение фокусируется на ликвидации болезненных симптомов и изменении установки. Больному рекомендуется осваивать различные способы, которые помогли бы справиться с ситуацией, провоцирующей тревогу, с сексуальными столкновениями.

Больных обучают также технике расслабления перед началом сексуальных отношений. С помощью различных методов, ослабляющих тревогу, постепенно,
в ответ на сексуальную стимуляцию вырабатывается психологическая реакция, доставляющая удовольствие и способствующая разрядке. Устраняются психологические препятствия к вагинальной люмбрикации, эрекции и оргазму, и происходит нормализация сексуальной функции. Гипноз можно присоединять к основной программе индивидуальной психотерапии, чтобы ускорить наступление психотерапевтического эффекта.

Поведенческая терапия

Согласно теоретикам, основавшим поведенческую терапию, сексуальная дисфункция представляет собой обученное дезадаптивное поведение. Поведенческая терапия была впервые разработана для лечения фобий. В случаях сексуальной дисфункции врач считает, что больной боится сексуального взаимодействия. С помощью традиционных методов врач устанавливает для больного иерархию провоцирующих тревогу ситуаций, начиная от наименее угрожающих до наиболее угрожающих. Легкая тревога может ощущаться перед поцелуем, при мыслях о нем, а сильная—при воображении введения полового члена во влагалище. Врач обучает больного справляться с тревогой с помощью стандартной программы систематической десенситизации. Программа предназначена для торможения реакции обученной тревожности путем выработки поведения, прямо противоположного тревоге. Больной сначала обучается справляться с ситуациями, связанными с наименее выраженной тревогой при их воображении, а затем постепенно переходит к ситуациям с более выраженной тревогой. Лечение медикаментозными препаратами, гипноз и специальное обучение способности расслаблять глубокую мускулатуру—все методы могут использоваться для того, чтобы помочь больному научиться справляться с тревогой.

Обучение уверенности в себе помогает больному научиться открыто выражать свои сексуальные потребности без страха. Упражнения на выработку уверенности даются одновременно с сексотерапией; больной научается выдвигать сексуальные требования и отвергать выполнение тех, которые он считает ненужными. Можно рекомендовать больному выполнять сексуальные упражнения дома, причем надо установить иерархию, начав с действий, которые в прошлом доставляли наибольшее удовольствие и были успешными в прошлом.

Один из видов терапии включает участие сексуального партнера больного в десенситизационной программе. Партнер, а не врач предлагает усилить разными способами ценность стимуляции для больного. В таких ситуациях сотрудничающий партнер приносит большую пользу больному удержать приобретенные за время лечения

навыки и использовать их дома.

Групповая терапия

Методы групповой терапии используются для исследования как внутри-, так и межличностных проблем у больных с сексуальными расстройствами. Групповая терапия оказывает хорошее действие на больного, который чувствует стыд, тревогу или вину по поводу частной сексуальной проблемы. Эта дискуссия позволяет противостоять сексуальным мифам, исправить ошибочные позиции и обеспечить точную информацию относительно сексуальной анатомии, физиологии и вариантов поведения.

Группы для лечения сексуальных расстройств могут быть организованы по-разному. У членов группы могут иметь место одни и те же нарушения, такие как преждевременная эякуляция; члены могут быть объединены на основании одинакового пола и различными сексуальными проблемами, или же группы могут состоять как из мужчин, так и из женщин, которые также испытывают различные сексуальные затруднения. Групповая терапия может явиться вспомогательным методом к основной терапии или же быть основным видом терапии. Группы, организованные для лечения определенной дисфункции, обычно бывают поведенческими по подходу.

Эффективными являются также группы сексуально-дисфункциональных женатых пар. Группа дает возможность собрать нужную информацию, обеспечить согласованное узаконивание индивидуального предпочтения и повысить самооценку и самовосприятие. Методики, такие как выполнение роли или психодрама, могут быть использованы в процессе лечения. Подобные группы не показаны для пар, в которых один партнер не желает сотрудничать, когда больной страдает тяжелой депрессией или психозом, когда имеется сильное отвращение к детальному аудиовизуальному сексуальному материалу или когда наблюдается страх перед группой.

Аналитически ориентированная сексотерапия

Одним из наиболее эффективных способов лечения является сочетание сексотерапии с психодинамической и психоаналитически ориентированной психотерапией. Сексуальная терапия проводится более длительное время, чем обычно, и расширенная схема лечения позволяет провести обучение или переобучение получения сексуального удовлетворения в реальной повседневной жизни больного. Добавление психодинамической концептуализации к поведенческой технике, используемое для лечения сексуальных дисфункций, позволяет обеспечить больному с сексуальными расстройствами лечение также и нарушений, связанных с другой психопатологией.

Темы и динамика, которые возникают у больных в процессе аналитически ориентированной терапии, те же самые, которые имеются в психоаналитической терапии, такие как релевантные мечты, страх наказания, агрессивные чувства, трудности в доверии к партнеру, страх перед интимными отношениями, эдипальные чувства и страх перед генитальным увечьем.

Сочетанный подход аналитически ориентированной сексотерапии используется общими психиатрами, которые тщательно подбирают оптимальное время для сексотерапии и выясняют способности больного переносить директивный подход к лечению его сексуальных нарушений.

Методы биологического лечения

Биологические формы лечения имеют ограниченное применение, но этому методу

уделяется больше внимания. Внутривенное введение метогекситала натрия (Brevital) применяется для десенситизационной терапии. Антианксиотические вещества можно применять очень тревожным больным, хотя эти препараты нарушают сексуальную реакцию. Иногда побочные эффекты таких препаратов, как тиоридазин и трициклические антидепрессанты, используются для того, чтобы удлинить сексуальную реакцию при таком нарушении, как преждевременная эякуляция. Применение трициклических антидепрессантов показано также при лечении больных, которые испытывают страх перед сексуальными отношениями.

Фармакологический подход включает также лечение подлежащих психических нарушений, которые могут вносить вклад в сексуальную дисфункцию. Например, больные, у которых сексуальная функция нарушена в результате депрессии, обнаруживают улучшение этой функции по мере ослабления депрессии под действием антидепрессантов.

Специфическое лечение дисфункций в целом не является успешным. Тестостерон, который влияет на либидо, оказывает хороший эффект у тех больных, у которых уровень его понижен. У женщин, однако, применение тестостерона приводит к маскулинизации, например к огрубению голоса, увеличению клитора и гирсутизму, причем не все из этих проявлений являются обратимыми при прекращении лечения. Тестостерон противопоказан, когда необходимо сохранить способность к воспроизведению потомства. Случаев афродизий не отмечено. Такие вещества, как порошкообразный рог носорога, оказывают стимулирующий эффект только благодаря силе внушения, создаваемой данной культурой.

Хирургическое лечение показано еще в более редких случаях, но иногда с помощью протезирования органов, способствующих эрекции полового члена, удается улучшить эту функцию у мужчин в случаях, которые не поддаются другим методам лечения, или в случаях, в основе которых лежат органические факторы. Протезирование полового члена у мужчин, которые утратили способность к эякуляции
или способность иметь оргазм по причинам органического характера, не позволяет восстановить эти функции. Мужчины с протезами органов, способствующих эрекции, отмечают значительное улучшение сексуальной функции после протезирования. Их жены, однако, получают меньше удовлетворения, чем мужчины. Рекомендуется перед операцией обсудить ее последствия с обоими членами пары, чтобы они имели реальное представление о том, чего следует ожидать от нее в плане их сексуальной жизни. Некоторые врачи прибегают к реваскуляризации полового члена как прямому методу лечения нарушения эрекции, связанного с сосудистыми расстройствами. У больных с корпоральными анастомозами, приводящими к просачиванию крови, которая в нормальных условиях задерживается в полостях тела, что также способствует неадекватной эрекции, подобные хирургические вмешательства могут также иметь хороший лечебный эффект. Относительно длительности данного эффекта сообщения очень малочисленны. Если в основе нарушения эрекции лежит аортоподвздошная окклюзия, может быть показана эн-дартерэктомия.

Хирургические вмешательства при женской сексуальной дисфункции включают гименэктомию в случаях диспареунии при незавершенных брачных отношениях, вагинопластику у многорожавших женщин, которые жалуются на снижение чувствительности влагалища, или высвобождение клитора при его адгезии у женщин с заторможенным сексуальным возбуждением. Подобные хирургические вмешательства тщательно не проанализированы и их следует применять с большой осторожностью. На

несколько часов улучшить эрекцию может инъецирование папаверина в корпоральные тела клитора; однако повторное применение может обусловить сосудистые нарушения, и это лечение нельзя рекомендовать в качестве длительно употребляемого метода.

Результаты лечения

Данные об эффективности различных методов лечения сексуальных дисфункций у разных авторов различны. Продемонстрировать эффективность традиционных методов психотерапии так же трудно в области лечения сексуальных дисфункций, как и в целом. В некоторых случаях у больных отмечается улучшение во всех областях, кроме сексуальной. К сожалению, чем тяжелее психопатология и чем длительнее она продолжается, тем более неблагоприятный выход из нее может иметь место.

Наиболее трудны для лечения пары с большими семейными разногласиями. Сложными являются также случаи со страхом перед интимными отношениями, чрезмерной зависимостью или чрезмерной враждебностью. Трудности возникают также с больными с отсутствием желания, импульсивными расстройствами, неразрешенными гомосексуальными конфликтами или с фетишизмом. Плохо поддаются лечению также больные со страхом перед сексуальной жизнью.

Когда применяются поведенческие подходы, легче выделить поведенческие критерии, позволяющие предсказать исход. Используя эти критерии, например, оказалось, что пары, которые регулярно применяют назначенные им упражнения, имеют гораздо большую вероятность хорошего выхода, чем пары, которые обладают в основном садомазохистскими особенностями или имеют депрессивные черты или механизмы обвинения и прожекции. Прогностически благоприятным фактором является также гибкость установки. В целом у более молодых пар сексотерапия успешнее, чем у более пожилых. Те пары, у которых нарушения фокусируются на своих сексуальных проблемах, таких как торможение, фрустрация, страх или неудача или же страх перед половым актом, тоже, как правило, хорошо реагируют на терапию.

Masters и Jphnson сообщают о положительных результатах проводимой ими двойной сексотерапии. Они изучали шкалу неудач своих больных; неудача определялась как неспособность к обратному развитию основного симптома дисфункции. Они сравнивали шкалу начальных неудач с результатами, полученными через 5 лет у этих же самых пар. Хотя некоторые авторы критиковали полученные ими результаты, другим авторам удалось подтвердить их, в частности, доказать эффективность разрабатываемого ими подхода. Однако один врач, занимающийся двойной сексотерапией, не в состоянии получить таких результатов, какие могут быть получены группой специалистов, занимающихся двойной сексотерапией.

В целом методы, которые оказались эффективными сами по себе или в комбинации, включают десенситизацию, прямое консультирование женатой пары, традиционные психодинамические подходы и групповую терапию. Хотя лечение пар от сексуальных дисфункций является методом предпочтения для многих врачей, лечение отдельных членов пары также имеет большое значение.

14.3. ОБЛАСТИ СПЕЦИАЛЬНОГО ИНТЕРЕСА

ИЗНАСИЛОВАНИЕ

Проблему изнасилования лучше всего изучать под заголовком агрессии. Изнасилование является актом насилия и оскорбления, которое выражается

сексуальными способами. Насилие используется
для доказательства силы или выражения злобы. Изнасилование, в котором секс имеет доминирующее значение, встречается редко; сексуальность обычно используется для обслуживания несексуальных потребностей.

Юридическое определение изнасилования в Соединенных Штатах гласит: «Совершение преступления в виде акта сексуального сношения с женщиной, не своей женой, против ее воли и без ее согласия; ее противодействие преодолевается силой или страхом перед угрозой силы или путем лекарственного опьянения; когда она не может противостоять из-за своей умственной неполноценности и неспособности к правильной оценке событий или когда ее возраст меньше, чем возраст, в котором она может дать свое согласие».

Преступление изнасилования подразумевает введение полового члена через внешнюю вульву жертвы. Полная эрекция и эякуляция необязательны.

Насильственная фелляция и введение полового члена в анус, хотя и часто встречаются при изнасиловании, юридически рассматриваются как содомия.

Исследования осужденных насильников показывают, что преступление совершается для облегчения подавленной агрессивной энергии против лиц, к которым преступник испытывает некоторый благоговейный страх. Хотя эти внушающие трепет лица обычно мужчины, сила мщения направлена против женщины. Этот факт подтверждает феминистскую теорию, что женщина служит объектом для вымещения агрессии, которую насильник не может выразить непосредственно другому мужчине. Женщина рассматривается как собственность или уязвимая принадлежность мужчины.

Изнасилование часто появляется как сопровождение другого преступления. Насильник часто пугает свою жертву кулаками, ружьем или ножом и часто наносит ей повреждения, не имеющие сексуального характера, а также и сексуальные повреждения. Жертву иногда избивают, ранят или даже убивают.

Статистика показывает, что 61% насильников имеет возраст до 25 лет. Алкоголь отмечается в 34% случаев всех жестоких изнасилований. Комплексная характеристика теоретического насильника, созданная по статистике полицейских участков, включает действующего в одиночку 19-летнего мужчину из низших социоэкономических слоев, который, согласно полицейским протоколам, стремится к нарушению закона.

Изнасилование относится к преступлениям, которые сильно недооцениваются. Установлено, что только от одного из четырех до одного из десяти изнасилований становятся известными. Если использовать нижнюю из установленных цифр, известная распространенность, которая в 1986 г. составляла 60000 изнасилований, в течение года увеличилась до более чем 200000 изнасилований.

Те случаи, которые не становятся достоянием гласности, связаны с чувством стыда, которое испытывает жертва.

Жертвы изнасилования могут быть любого возраста. Известны случаи, когда жертвам было 15 мес или 82 года. Наибольшая опасность угрожает женщинам в возрасте от 10 до 29 лет. Изнасилование чаще всего происходит с женщинами, проживающими по соседству с преступником, иногда в ее доме. Большинство изнасилований заранее обдумано. Около половины совершается незнакомыми мужчинами и половина — мужчинами, знакомыми жертвам в какой-то степени; 7% изнасилований готовится близкими родственниками жертвы.

Женщина, которая подвергается изнасилованию, часто находится в угрожающей жизни ситуации. Во время изнасилования она находится в шоке и испытывает страх,

граничащий с паникой. Ее главной мотивацией является стремление сохранить жизнь. В большинстве случаев насильники избирают своими жертвами женщин несколько меньшего размера, чем они сами. Насильник иногда мочится или испражняется на свою жертву, эякулирует в ее лицо или волосы, насильно совершает сношение через анус и вводит посторонние предметы в ее влагалище или прямую кишку.

После совершения изнасилования женщина иногда испытывает стыд, унижение, замешательство, страх и ярость. Тип реакции и продолжительность реакции вариабельны, но иногда женщины отмечают, что влияние длится год и более. Многие женщины выявляют симптомы посттравматического стрессового расстройства. Некоторые женщины впоследствии способны возобновлять сексуальные отношения с мужчинами, особенно если они были ранее сексуально адекватны. Другие начинают испытывать страх перед сексуальными отношениями или же у них развиваются такие нарушения, как вагинизм. Некоторые женщины после этого ужаса остаются без всяких нарушений. Проявления и степень повреждения зависят от силы самого нападения, состояния женщины и поддержки, которая будет ей оказана сразу же после нападения.

Женщина справляется с постигшим ее несчастьем лучше всего, если ей будет оказана немедленная помощь, и она может обсудить все и высказать свой страх и ярость любимым членам семьи и сочувствующим врачам и представителям закона. Ей приносит пользу, если она знает, что может обратиться за помощью, что, например, насильник может быть арестован и приговорен. Применяемая терапия обычно носит поддерживающий характер, если только в основе ее не лежит тяжелое нарушение. Она фокусируется на восстановлении у жертвы чувства собственного достоинства, умения управлять своей жизнью и ослаблении чувства беспомощности, зависимости и навязчивостей относительно пережитого, которые часто наступают вслед за изнасилованием. Групповая терапия с гомогенными группами, составленными из жертв насилия, является особенно эффективной формой лечения.

Изнасилованная жертва испытывает физическую и психологическую травму, когда над ней совершают насилие. До недавних пор ее жалобы встречали с некоторым скептицизмом те, к которым она обращалась по поводу преступления (если у нее было достаточно сильное эго, чтобы это сделать), или же ее обвиняли, что она сама провоцировала это или что она сама хотела этого. На самом деле Национальная Комиссия по Причинам и Предупреждению Насилия обнаружила заметное подстрекательство к насилию только в 4,4% случаев. Эти цифры значительно ниже, чем в других случаях применения насилия. Образование, получаемое старшими полицейскими чинами, и назначение женщин-полицейских, которые выделяются для работы с жертвами изнасилования, способствуют тому, что большее число изнасилований . становятся известными. Центры по оказанию помощи при изнасиловании и срочная телефонная связь находятся в распоряжении потерпевших; жертвам оказываются срочная помощь и поддержка. Группы добровольцев работают в пунктах неотложной помощи и помогают в лечении жертв.

Юридически женщинам больше не требуется доказывать, что они активно сопротивлялись насильникам, когда они обращаются в суд. Свидетельские показания относительно предшествующей сексуальной жизни жертвы в настоящее время рассматриваются как ненужные в целом ряде штатов. Кроме того, поскольку наказания для лиц, совершивших изнасилование в первый раз, снижены, судьи с большей готовностью выносят обвинительные приговоры.

В некоторых штатах мужья могут привлекаться к суду за изнасилование жен.

Изнасилование мужчин

В некоторых штатах определение изнасилования изменено тем, что слово «субъект» заменено словом «женщина». В большинстве штатов изнасилование мужчины юридически считается содомией. Гомосексуальное изнасилование гораздо чаще встречается среди мужчин, чем среди женщин, и оно прежде всего имеет место в учреждениях, где имеет место близкий контакт, например, в тюрьмах и больницах специального режима. Динамика та же, что и в гетеросексуальном изнасиловании. Преступление дает возможность насильнику разрядить агрессию и возвысить самого себя. Жертва обычно бывает меньше, чем насильник, и обладает в какой-то мере привлекательностью, напоминающей женственность. Он всегда воспринимается как пассивный и немужественный (более слабый) и используется как объект. Жертвы гомосексуального изнасилования часто чувствуют себя так же, как изнасилованные женщины, т. е. что они погублены. Кроме того, они испытывают страх стать гомосексуалами после свершившегося.

Изнасилования, наказуемые законом

Сношение является беззаконным между мужчиной, которому больше 16 лет, и женщиной, которая еще не достигла возраста, когда она может дать согласие; этот возраст варьирует от 14 до 21 года в зависимости от закона. Таким образом, мужчина в возрасте 18 лет и девочка в возрасте 15 лет могут иметь сношение по взаимному согласию, и все же мужчина может быть привлечен к судебной ответственности за изнасилование. Этот тип изнасилования может сильно отличаться от описанных выше случаев насилия и быть просто половым актом без применения насилия. Этот акт не является также извращением, если только возрастная разница не такова, чтобы мужчина мог быть обвинен в педофилии, т.е. если девочке не менее 18 лет. Обвинения в изнасиловании редко предъявляются девушкой, если она давала согласие; они, как правило, выдвигаются ее родителями.

СУПРУЖЕСКОЕ ОСКОРБЛЕНИЕ

Супружеское оскорбление установлено в Соединенных Штатах в количестве, насчитывающем от 3 до 6 млн семей. Этот аспект домашнего насилия считается серьезной проблемой, большей частью результатом недавно сделанных акцентов на гражданских правах и работы женских организаций. Однако проблема сама по себе имеет длительную историю.

Главной проблемой в супружеских оскорблениях является оскорбление женщин, хотя имеются данные об избиении женами своих мужей. В этих случаях мужчины жалуются на то, что они боятся, что над ними будут смеяться, если это станет известным; они боятся также, что их обвинят в ответном оскорблении, и не могут оставить жену из-за финансовых затруднений. Оскорбление мужа имеет место также в случаях, когда слабый пожилой человек женится на женщине, намного младше его.

Избиение жен встречается в семьях, принадлежащих к любой расе и исповедующих любую религию, а также в относящихся ко всем социоэкономическим слоям. Оно чаще бывает в семьях, где наблюдается злоупотребление наркотиками и алкоголем.

В эту проблему вносят вклад поведенческие, культурные, интрапсихические и

интерперсональные факторы. Мужчины, которые избивают своих жен, как правило, происходят из семей, в которых они видели, как их отцы избивали своих жен, или их самих избивали, когда они были детьми. Акт избиения является самоподкрепляющим, если мужчина, когда избил жену, будет снова избивать ее. Мужья, избивающие своих жен, характеризуются незрелостью,
зависимостью и отсутствием силы воли; они также испытывают сильный комплекс неполноценности.

Их агрессия представляет собой поведение, нацеленное на повышение собственной значимости, унижение своих жен для поднятия своей низкой самооценки. Избиение чаще наблюдается, когда мужчина ощущает страх или фрустрацию дома, на работе или с равными себе. Нетерпеливые и импульсивные мужья, избивающие жен, вымещают на них агрессию, вызванную другими людьми. Динамика включает идентификацию с агрессором (отец, босс), исследовательское поведение (Останется ли она со мной? Как бы я ни пугал ее?), неудавшееся желание выразить свою мужественность и дегуманизирование женщины. Так же как при изнасиловании, агрессия «позволительна», когда женщина воспринимается как собственность.

Многие организации, оказывающие помощь женщинам в критических ситуациях (например, «Респонд»), помогают также женщинам, которых бьют, и воспитывают отношение людей к этой проблеме. Президентская Комиссия была установлена для исследования супружеских оскорблений. Основной проблемой для женщин, подвергающихся избиению, является, куда пойти, если они не могут оставаться дома, где им иногда оставаться опасно. Избиение может быть очень тяжелым, с переломом ног, ребер, внутренним кровотечением и повреждением мозга. Если избиваемая жена хочет уйти от мужа, он начинает еще больше шантажировать ее и пугать: «Я тебя достану». Если у женщины есть маленькие дети, о которых она должна заботиться, проблема еще более сложная.

Некоторые мужчины чувствуют раскаяние и вину после эпизода с применением насилия и становятся особенно любящими. Это поведение дает жене надежду, и она остается до следующего эпизода, который неизбежно наступает.

Изменения наступают только тогда, когда мужчина убежден, что женщина не будет терпеть эту ситуацию, и когда она начинает пытаться контролировать его поведение. Ей это удается, если она покидает дом на длительный срок и ставит условие, чтобы мужчина провел курс лечения; только тогда она согласна вернуться. В этой проблеме может помочь семейная терапия. Если мужчины менее импульсивны, может помочь такое внешнее вмешательство, как призывание на помощь соседей или полиции.

КРОВОСМЕШЕНИЕ

Кровосмешением называется наличие сексуальных отношений с близкими по крови родственниками. Более широкое определение включает сюда отношения между людьми, связанными формальными и неформальными узами родства, которые, согласно существующим культурным особенностям, рассматриваются как препятствие сексуальным сношениям. Например, отношения между приемными родителями и приемными детьми или между неродными братьями и сестрами обычно считаются кровосмесительными, хотя тут и нет кровного родства.

Наиболее сильный и универсальный запрет существует против кровосмешения мать—сын. Оно встречается значительно менее часто, чем любые другие формы кровосмешения. Такое поведение обычно указывает на более тяжелую форму

психопатологии у тех, кто принимает в нем участие, чем при кровосмешениях отец—дочь или между братьями и сестрами.

Социологи подчеркивают роль кровосмешения как фактора социального. Биологические факторы также поддерживают табу на кровосмешение. Группы с врожденным риском обнаружения летальных и пагубных рецессивных генов и потомство этих групп в целом менее приспособлены к жизни, чем потомство других популяций населения. Антропологи отмечали, что определенная форма табу на кровосмешения обусловлена особенностями культуры. В «Тотеме» и «Табу» Фрейд развил концепцию примитивного сообщества, в котором молодые мужчины вместе убили патриарха, который использовал всех женщин племени для себя. Табу на кровосмешение возникло как из чувства вины за убийство, так и в качестве предупреждения повторных актов и соперничества после убийства и следующего за этим распада племени.

Точные цифры распространенности кровосмешения получить трудно, так как при этих случаях все семейство испытывает чувство стыда и смущения. Женщины становятся жертвами чаще, чем мужчины. Около 15 млн женщин в Соединенных Штатах являются объектами кровосмесительных актов и ^ лиц, подвергшихся сексуальным оскорблениям, испытала это в возрасте моложе 9 лет.

Кровосмесительные акты чаще имеют место среди семей, относящихся к низшим социоэкономическим слоям, чем среди других семей. Эта разница может быть связана с большими контактами с официальными лицами, сообщающими об этом, такими как представители благотворительного общества, персонал службы общественного здравоохранения и представители закона, и поэтому она не отражает наличия действительно более высокой распространенности в этой демографической группе. Кровосмешение легче скрыть обеспеченным семьям, чем беднякам.

Свой вклад в поломку табу на кровосмешение вносят все факторы — социальные, культурные, физиологические и психологические. Кровосмесительное поведение связано с алкоголизмом, перенаселением, увеличением физической близости и изолированным положением в сельской местности, препятствующими нормальным внесемейным контактам. Некоторые общества более терпимо относятся к кровосмесительному поведению, чем общество в целом. При кровосмешении описан ряд случаев тяжелых психических заболеваний и интеллектуальной неполноценности.
Некоторые домашние врачи рассматривают кровосмешение как защиту, предназначенную для поддержания дисфункциональной семьи. Самый старший и более сильный участник кровосмесительного поведения обычно мужчина. Таким образом, кровосмешение может рассматриваться как форма приставания к детям или как вариант изнасилования.

Кровосмешение между братьями и сестрами встречается чаще, чем между отцом и дочерью или матерью и сыном. Многие случаи кровосмешения между сиблингами отрицаются родителями или относятся к почти нормальным отношениям, если активность представляет собой препубертатную сексуальную игру и исследовательское поведение.

При кровосмешении отец — дочь часто имеются более близкие отношения между отцом и дочерью в ее детстве, и дочь сначала даже рада, когда отец начинает проявлять к ней сексуальный интерес. Начало сексуальных отношений обычно наблюдается, когда дочери исполняется 10 лет. По мере того как насилование продолжается, дочь, однако, становится испуганной и смущенной. При приближении подросткового возраста у нее

появляются физиологические изменения, которые еще более усиливают ее смущение. Она никогда не может сказать, поведет ли себя ее отец как родитель или сексуальный партнер. Ее мать то проявляет заботу, то соперничает с ней; она часто отказывается верить тому, что говорит дочь, или восстает против своего мужа, высказав ему свои подозрения. Особое положение дочери замечают также ее братья и сестры, и отношение к ней меняется, так как они начинают относиться к ней как к посторонней. Отец, с одной стороны, боится, что она расскажет об их взаимоотношениях, а с другой стороны, ревнуя ее, препятствует развитию у нее нормальных отношений со сверстниками.

Врач должен знать о возможности внутрисемейных сексуальных сношений как причине большого разнообразия эмоциональных и физических симптомов, включая боли в животе, раздражение половых органов, тревогу, связанную с разлукой, фобии, ночные кошмары и затруднения с учебой в школе. При возникновении подозрений относительно кровосмешения существенно побеседовать с ребенком в отсутствие других членов семьи.

Гомосексуальные кровосмешения

При кровосмешениях отец — сын нарушаются сразу два табу: табу на кровосмесительное поведение и табу. на гомосексуальное поведение.

Семья, в которой случается подобное поведение, как правило, относится к сильно деградированным семьям, члены которой применяют насилие, злоупотребляют алкоголем или где отец — в значительной мере психопатизированная личность или мать — сильно зависимая женщина, которая не может защитить своих детей; в таких семьях нормальная роль членов семьи отсутствует, так же как осознание собственной личности. Сношения отец — сын и мать — дочь отмечаются редко. Сын, которого насилует отец, обычно бывает первым ребенком, и, если у него есть сестра, ее обычно также насилует отец. Совсем не обязательно, чтобы у отца в анамнезе был гомосексуализм. Сыновья в подобной ситуации могут испытывать желание убить отца или самих себя, и иногда впервые попадают к психиатру по поводу поведения, направленного на разрушение самих себя.

Лечение

В качестве первого шага в лечении следует раскрыть кровосмесительное поведение. Если уже отрицание и тайный сговор сломлены, дальнейшие кровосмесительные акты становятся менее вероятны. Если участники психически больны, следует применить специфическое лечение факторов, лежащих в основе заболеваний. Семейная терапия полезна для восстановления семьи как некоего единого целого и для развития и пересмотра собственной роли в этой семье. Члены семьи научаются ограничивать свои внутренние побуждения и применять более соответствующие методы для удовлетворения собственных потребностей, а внешний контроль, обеспечиваемый терапией, помогает предотвратить дальнейшие акты кровосмесительного поведения.

БЕСПЛОДИЕ

В 80% всех случаев фактором, вносящим вклад в бесплодие, является не один, а несколько, так же как не обязательно только один из супругов является причиной этого. Пара считается бесплодной, если при сношениях без противозачаточных средств в течение одного года не наступила беременность. В США 12% всех браков являются

бездетными (против воли супругов). По данным различных клинических наблюдений, 20—50% пар, в настоящее время обращающимся по поводу бесплодия, можно помочь.

До недавнего времени ответственность за неспособность иметь ребенка возлагалась на женщину, и она испытывала чувство вины, депрессию в своей неполноценности за бесплодие. В настоящее время рекомендуется одновременное обследование факторов, препятствующих беременности и у мужчины, и у женщины. Однако все же чаще за помощью по поводу бесплодия первой обращается женщина.

Тщательный анамнез сексуальных отношений данной пары, включая такие факторы, как частота контактов, дисфункция эрекции или эякуляции и позиция во время коитуса, надо оценить. Часто зачатие становится менее вероятным в связи с тем, что женщина сразу после полового сношения начинает опорожнять мочевой пузырь, мыться или даже спринцеваться. Если во время коитуса предпочтительной позицией является положение женщины сверху, это тоже не способствует зачатию, так как уменьшает удержание семени.

Рекомендуется также провести оценку психического статуса. Дисгармония в браке или эмоциональные конфликты при интимных отношениях, сексуальные отношения или родительские роли могут оказывать прямое влияние на эндокринную функцию и такие физиологические процессы, как эрекция, эякуляция и овуляция.

Стресс, связанный с бесплодием, сам по себе является фактором, приводящим к эмоциональным нарушениям, если данная супружеская пара хочет ребенка. Если предшествовавший конфликт создавал нарушение идентификации, самоустановки и невротическое ощущение вины, состояние может быть тяжелым. Оно может проявиться через агрессию; крайнюю зависимость от врача, супруга или родителя; диффузный гнев; импульсивное поведение или депрессию. Проблема еще более усложняется, если для лечения бесплодия используется гормонотерапия, поскольку терапия может временно усиливать депрессию у некоторых больных.

Лица, которым не удается родить ребенка, испытывают потрясение, теряют веру и ощущают беспомощность, и понятно, что они поглощены этой проблемой. Начало борьбы с бесплодием, исследование причин его может быть конструктивной защитой от чувства неполноценности и унижения, с которыми иногда связана и сама деятельность по борьбе с бесплодием. Беспокойство за свою привлекательность и способность вызвать сексуальное желание также составляют типичные проявления. Иногда партнеры ощущают, что они уродливо выглядят или неспособны к сексуальным отношениям, иногда имеют место эпизоды сексуальной дисфункции и потери желания. Эти проблемы отягощаются, если пара должна осуществлять свои сексуальные сношения, согласно температурной таблице.

Кроме того, им приходится иметь дело с нарциссическим ударом по чувству женственности и мужественности. Бесплодный партнер может бояться отвергания со стороны другого супруга, как только об этом узнают. Одинокий человек, знающий о своем бесплодии, не решается иметь близкие отношения из страха быть отвергнутым. Бесплодные лица могут испытывать затруднения в отношениях со своими собственными родителями, хотя они сами уже взрослые. Чувство идентификации и равенства, которое приходит на основе общего родительского опыта, должно быть заменено на внутренние факторы и другие конструктивные аспекты их жизни.

Профессиональное вмешательство может оказаться полезным, когда супругам необходимо проверить свои чувства и пройти через горе, если у них утрачена биологическая способность иметь ребенка. Пары, у которых бесплодие настоящее,

должны примириться с этим. Пары, которые примирились с тем, что ребенка не будет, иногда вновь обретают любовь, преданность и укрепляют свой союз. Другим может потребоваться помощь в лечении супруга, донорском оплодотворении, лабораторной имплантации или усыновлении.

СТЕРИЛИЗАЦИЯ

Стерилизация — процедура, которая делает мужчину или женщину неспособными давать потомство. У женщины это обычно бывает процедура сальпингоэктомии или перевязки фаллопиевых труб. Эта операция производится в больнице; она не очень болезненна и редко вызывает летальный исход. Стерилизация мужчины обычно включает вазэктомию, перевязку семявыносящего протока. Это более простая процедура, чем сальпингоэктомия, и выполняется амбулаторно врачом.

У небольшой части больных после стерилизации наблюдается невротический постстерилизационный синдром. Он может проявляться через ипохондрию, боль, депрессию, утрату либидо, снижение сексуальных реакций и озобоченность своей женственностью или мужественностью. Если он появляется, обычно удается выявить преморбидное психопатологическое состояние.

Стерилизацию приходится делать, чтобы не было детей у лиц, которые могут передать по наследству некоторые генетические заболевания. Имеется разрешение производить стерилизацию против воли наследственным преступникам, лицам с сексуальными- извращениями, сифилитикам, умственно отсталым и больным эпилепсией. Сейчас некоторые из этих состояний рассматриваются как противоречащие конституции.

Глава15

СОН И НАРУШЕНИЯ СНА

15.1. НОРМАЛЬНЫЙ СОН

Сон можно определить как регулярно повторяющееся, легко обратимое состояние организма, которое характеризуется относительным покоем, а также значительным повышением порога реакций на внешние стимулы по сравнению с состоянием бодрствования. Жалобы на расстройство сна составляют основную часть всех жалоб. Контроль за состоянием сна играет важную роль в клинической практике, поскольку нарушения сна являются ранним признаком начинающегося психического заболевания. Недавно проведенные исследования в области сна показали, что некоторые психические расстройства связаны с характерными изменениями физиологии сна. Эти изменения позволяют понять психофизиологические особенности, лежащие в основе психических расстройств, а также поставить диагноз на основании комплекса клинических проявлений.

ПАТТЕРНЫ НОРМАЛЬНОГО СНА

При засыпании с мозговыми волнами происходят определенные изменения, которые классифицируются как стадии 1, 2, 3 и 4 (рис. 13). ЭЭГ в состоянии бодрствования характеризуется α-волнами с частотой от 8 до 12 колебаний в 1 с и низкоамплитудной активностью смешанной частоты. Когда больной засыпает, α-активность начинает исчезать. Стадия 1, считающаяся стадией наиболее поверхностного сна, характеризуется наличием низкоамплитудной, регулярной активности с частотой

3—7 колебаний в 1 с. Через несколько секунд или минут эта стадия сменяется стадией 2, в течение которой наблюдаются веретенообразные волны с частотой 12—14 колебаний в 1 с (сонные веретена) и медленным трехфазным волновым комплексом, называемым К-комплексом. Вскоре после этого появляются δ-волны, высокоамплитудная активность с частотой 0,5—2,5 колебаний в 1 с, занимающие менее 50% кривой (стадия 3). В конце концов на стадии 4 δ-волна составляют более 50% кривой. Обычно 3-ю и 4-ю стадии считают дельта-сном или фазой медленного сна (ФМС) в связи с их характерными ЭЭГ-особенностями.

ДАННЫЕ ПОЛИСОМНОГРАММЫ ФБС

НФБС проходит от 1-й до 4-й стадий. По сравнению с состоянием бодрствования большинство физиологических функций значительно снижены в течение НФБС. Фаза быстрого сна (ФБС) является качественно другим видом сна, характеризующимся высокой активностью мозга и высоким уровнем физиологической активности, близким к бодрствованию. Примерно в течение 90 мин после начала сна НФБС составляет первый эпизод ФБС ночного сна. Период в 90 мин является составляющей «латентность ФСБ» и представляет устойчивую величину для взрослых людей в норме. Уменьшение латентности ФБС часто наблюдается при таких заболеваниях, как депрессия и нарколепсия. На ЭЭГ записываются быстрые конъюгатные движения глаз, которые определили эту стадию сна (во время нее быстрые движения глаз почти отсутствуют); паттерн ЭЭГ состоит из низкоамплитудной случайной активности с волнами в виде зубьев пилы; электромиограф (ЭМГ) выявляет выраженную редукцию мышечного тонуса.

У нормальных людей НФБС представляет собой более выраженное состояние покоя, чем бодрствование. Пульс обычно замедлен: на 5—10 ударов ниже того уровня, который имеет место в состоянии покоя при бодрствовании, и очень регулярный. Паттерн дыхания аналогичен. Давление крови обычно бывает сниженным с некоторыми перепадами в течение нескольких минут. Мышечный потенциал покоя мускулатуры тела ниже в течение ФБС, чем в состоянии бодрствования. Во время НФБС наблюдаются эпизодические непроизвольные движения тела. Иногда возникают быстрые движения глаз (БДГ) в небольшом количестве или они вообще отсутствуют, и изредка отмечается эрекция пениса. Поток крови, проходящий через большинство тканей, включая церебральный кровоток, слегка уменьшен.

Наиболее глубокие-составляющие НФБС—стадии 3 и 4— иногда связаны с необычными характеристиками реакции активации. Если человека разбудить через полчаса или час после начала сна—обычно в стадии ФМС—у него отмечаются дезориентация и дезорганизация мышления. Короткие периоды активации из ФМС также сопровождаются амнезией на события, место во время активации. У некоторых лиц дезорганизация, наблюдающаяся во время активации при переходе от стадии 3 к стадии 4, вызывает определенные нарушения, например энурез, а на стадии 4—ночные кошмары и ужасы:

При полиграфических исследованиях во время ФБС обнаруживаются нерегулярные паттерны, иногда близкие к паттернам активации, наблюдающимся в состоянии бодрствования. Действительно, если не знать, в каком состоянии находится субъект, и записать ряд физиологических показателей, можно без сомнения заключить, что этот субъект или данное животное находятся в состоянии активного бодрствования. Именно поэтому ФБС называется также «парадоксальным сном». Частота дыхания и артериальное давление у людей всегда высоки во время ФБС—много выше, чем. во

время НФБС и часто выше, чем в состоянии бодрствования. Еще более удивительной является вариабельность частоты пульса от минуты к минуте. Потребление мозгом кислорода возрастает во время ФБС. Реакция насыщения крови кислородом при повышении уровня CO_2 подавлена во время ФБС, так что увеличение объема притока кислорода по мере повышения PCO_2 отсутствует. Терморегуляция во время ФБС нарушена. В противоположность гомеотермическим условиям регуляции температуры, которое отмечается в состоянии бодрствования или во время НФБС сна, при ФБС наблюдается пойкилотермическое состояние (состояние, при котором температура живых существ меняется при изменении окружающей среды). В результате пойкилотермии, которая характерна для рептилий, они не способны отвечать на изменения окружающей среды дрожанием или потением, если какой-либо из этих феноменов требуется для поддержания температуры тела. Почти каждый период ФБС сопровождается частичной или полной эрекцией пениса. Этот факт оказался очень важным с клинической точки зрения для установления причины импотенции. Исследование ноктуральных изменений пениса является одним из наиболее частых лабораторных методов. Другая физиологическая особенность, которая наблюдается во время ФБС, близка к общему параличу скелетной постуральной мускулатуры. Движения тела во время ФБС отсутствуют. Люди, разбуженные во время ФБС, часто (в 60—90% случаев) говорят, что они видели сны.

Циклический характер сна очень регулярен и устойчив; период ФБС занимает от 90 до 100 мин ночного времени (рис. 14). Первый период ФБС бывает самым коротким, обычно длится менее 10 мин; более поздний период ФБС появляется в последнюю $^1/_3$ ночи, тогда как большая часть 4-й стадии наблюдается в первую $^1/_3$ ночи.

НФБС может быть четко организованной по глубине. Об этом можно судить по показателям порога активации и ЭЭГ-активности: стадия 1 является наиболее легкой стадией, а стадия 4—наиболее глубокой. ФБС, однако, не укладывается в этот континуум. Порог активации для ФБС сходен с порогом для 2-й стадии сна.

Паттерны сна различны в разные периоды жизни. В период новорожденности ФБС составляет более чем 50% всего времени сна. В возрасте 4 мес паттерн сна меняется таким образом, что процент снижения ФБС в целом уменьшается до значений менее чем 40% и в начале сна наблюдается инициальный период. У молодых взрослых распределение сна таково:

Это распределение остается относительно постоянным и в пожилом возрасте, хотя редукция наблюдается как в отношении ФМС, так и в отношении ФБС.

РЕГУЛЯЦИЯ СНА

В настоящее время считают, что простого центра, контролирующего сон, нет, а имеется небольшое число взаимосвязанных систем или центров, которые в основном локализованы в стволе мозга и оказывают друг на друга взаимное влияние, активируя или тормозя друг друга. Многие исследования указывают на роль серотонина в регуляции сна. Предупреждение синтеза серотонина или разрушение ядра дорсального шва мозга, который содержит клеточное тело почти всех серотонинергических нейронов мозга, снижает сон на значительный период времени. На синтез и высвобождение серотонина серотонинергическими нейронами оказывает влияние наличие предшественников, таких как L-òðèптофан. Введение большого количества L-òðèïòîôàíà (от 1 до 15 г) вызывает снижение латентности сна и ночных пробуждений. Напротив, дефицит L-òðèïòîôàíà связан с укорочением периода ФБС. Таким образом, повышение

серотонинергической нейротрансмиссии может сыграть положительную роль в лечении расстройств сна.

У новорожденного добавление L-òðèïòîôàíà к формуле ускоряет начало как ФБС, так и НФБС.

Норадреналинсодержащие нейроны с клеточными телами, локализованными в locus ceruleus (синем пятне), играют важную роль в регуляции нормального сна. Вещества и воздействия, которые увеличивают разряды этих норадренергических нейронов, вызывают заметную редукцию ФБС («REM-off» нейроны) и повышение бодрствования. Электрическая стимуляция синего пятна у человека с хронически вживленными электродами (для управления судорогами) полностью нарушает все параметры сна.

Ацетилхолин мозга также участвует в процессе сна, особенно в возникновении ФБС. В исследованиях на животных введение хо-линергических мускариновых агонистов в нейроны ретикулярной формации ствола («REM-off» нейроны) вызывало изменение состояния от бодрствования до ФБС. Нарушения в центральной холинергической активности связаны с изменениями сна, наблюдающимися при тяжелой депрессии. По сравнению со здоровыми и контрольными субъектами, не страдающими депрессией, у больных депрессией отмечается значительное нарушение паттернов ФБС. К ним относятся укорочение латентности ФБС (на 60 мин позже), больший процент ФБС, сдвиг распределения ФБС с последней половины ночи на первую. Введение мускариновых агонистов (например, ареколина) депрессивным больным во время первого или второго НФБС периодов вызывает быстрое начало ФБС. Сделано заключение, что депрессия связана с гиперчувствительностью к ацетилхолину. Другим интересным наблюдением является определение звена между ацетилхолином и депрессией. Лекарства, которые снижают ФБС, например антидепрессанты, дают хороший эффект при депрессии. Действительно, около половины больных с тяжелой депрессией испытывают временное облегчение при лишении или ограничении сна. Напротив, резерпин, который является одним из немногих лекарств, которые повышают ФБС, вызывает депрессию. Нарколепсия, характеризующаяся патологическими проявлениями ФБС, усиливается веществами, которые усиливают или действуют подобно холинергической активности.

Больные болезнью Альцгеймера обнаруживают расстройства, характеризующиеся сниженным ФБС и ФМС. Атрофия холинергических нейронов в basal forebrain считается причиной этих изменений. Секреция мелатонина из шишковидной железы тормозится ярким светом, так что наиболее низкая концентрация мелатонина в сыворотке наблюдается днем. Супрахиазмальное ядро гипоталамуса считается анатомической локализацией «циркадного пейсмекера», который регулирует секрецию мелатонина, а также настройку мозга на 24-часовой цикл «сон — бодрствование».

Факты указывают, что дофамин оказывает активирующее влияние. Вещества, которые увеличивают количество дофамина,

вызывают активацию и бодрствование. Напротив, блокаторы дофамина, например пимозид и феномиазины, обнаруживают тенденцию к увеличению времени сна.

ФУНКЦИИ СНА

Функции сна исследуются различными способами; большинство исследователей считают, что сон регулирует восстановительные функции.

Депривация сна

Длительные периоды депривации иногда приводят к дезорганизации «эго», галлюцинациям и бреду. Больные, лишенные ФБС, обычно испытывают раздражительность и сонливость.

Потребность в сне

Для некоторых субъектов ежедневный кратковременный сон (менее 6 ч) является нормальным, и никакие функции у них не нарушены. Субъектам, которые спят долго, для нормальной жизнедеятельности требуется больше 9 ч в сутки. У таких лиц больше периодов ФБС и более частые движения глаз в течение каждого периода (плотность ФБС), чем у лиц, которые спят мало. Эти движения иногда рассматриваются как показатели интенсивности ФБС и связаны с яркостью сновидений. Лица, характеризующиеся кратковременным сном, обычно деятельны, честолюбивы, социально адаптированы и довольны жизнью. Те, кто долго спит, обычно слегка депрессивны, тревожны и замкнуты. Повышенная потребность в сне появляется при физической работе, занятиях спортом, болезнях, беременности, общем умственном стрессе или повышенной психической активности. Периоды ФБС увеличиваются после сильных психологических воздействий (например, трудности в учебе, стресс) и после употребления химических веществ или препаратов, которые снижают уровень катехоламинов мозга.

ЦИКЛ СОН — БОДРСТВОВАНИЕ

На сон оказывают влияние биологические ритмы. В течение 24 ч взрослые люди спят один раз, иногда два. С этим ритмом люди не рождаются, но он развивается в течение первых двух лет жизни.

У некоторых женщин паттерны сна меняются во время разных фаз менструального цикла. Было также показано, что короткие периоды дневного сна в разное время сильно различаются по содержанию ФБС и НФБС. Если человек спит ночью в обычное время, период дневного сна утром или в полдень содержит большое число ФБС, тогда как после полудня или в начале вечера дневной сон содержит их значительно меньше. Явно выражена тенденция циркадного ритма оказывать влияние на ФБС.

Паттерны сна физиологически отличаются в ситуациях, когда человек спит днем, или в период времени, когда субъект привык находиться в состоянии бодрствования; психологические и поведенческие эффекты сна также различны. В мире промышленности и коммуникаций, где деятельность часто продолжается в течение всех 24 ч, эти особенности приобретают особую значимость.

Даже у тех лиц, которые не работают по ночам, интерференция между различными ритмами может вызвать осложнения. Наиболее известным примером является полет на самолете, когда после перелета с востока на запад человек пытается убедить свое тело заснуть в то время, когда оно не совпадает с привычной ему фазой сна. В большинстве случаев организм адаптируется в течение нескольких дней, но иногда требуется и больше времени. Эти ситуации требуют серьезного внимания и, очевидно, включают долговременный разрушительный и интерферирующий цикл.

15.2. РАССТРОЙСТВА СНА

Расстройства сна представляют собой одно из наиболее часто встречающихся в

психиатрической клинике нарушений. Например, в течение года до 30% населения страдают бессонницей и ищут помощи от нее. При многих нарушениях сна тщательное диагностическое обследование дает возможность обнаружить специфическую причину бессонницы и применить целенаправленную терапию.

В DSM-III-R нозология расстройств сна частично выводится из нозологии Ассоциативного центра расстройств сна (АЦРС). В DSM-III-R имеется две основных категории расстройств сна: диссомнии и парасомнии. К диссомнии относятся бессонница, затрудненное

засыпание; гиперсомния — избыточный сон или жалобы на сильную сонливость днем; расстройства цикла сон — бодрствование. Парасомния является гетерогенной группой периодических ночных феноменов, которые появляются во время сна или в состоянии, промежуточном между бодрствованием и сном.

В этом разделе приводится классификация DSM-III-R, но читатель должен помнить, что имеется более подробная классификация АЦРС, которую предпочитают большинство исследователей, занимающихся сном. Ниже приводится диагностическая классификация расстройств сна и реакции активации.

(А) РЗПС: Расстройства засыпания и поддержания сна (бессонница).

1. Психофизиологические:

а) кратковременные и ситуационные,

б) устойчивые.

2. Связанные с психическими расстройствами:

а) симптом и расстройство личности,

б) аффективные расстройства, в) другие функциональные психозы.

3. Связанные с применением лекарств и алкоголя:

а) толерантность или абстиненция при отмене веществ, подавляющих ЦНС,

б) регулярное применение стимуляторов ЦНС,

в) регулярное применение или абстиненция при отмене других препаратов,

г) хронический алкоголизм.

4. Связанные с дыхательными нарушениями, возникающими во сне:

а) апноэ (остановка дыхания) во сне при синдроме РЗПС,

б) альвеолярная гиповентиляция при синдроме РЗПС.

5. Связанные с появляющимися во сне ночным (ноктуральным) миоклонусом и «беспокойством ног»:

а) появляющийся .во сне (ноктуральный) миоклонус синдрома РЗПС.

б) «беспокойство ног» при синдроме РЗПС.

6. Связанные с другими физическими, токсическими и поведенческими состояниями.

7. Синдром РЗПС, начинающийся в детстве.

8. Связанные с другими состояниями, обусловленными синдромом РЗПС:

а) регулярные нарушения ФБС,

б) атипичные полисомнографические особенности. В

) нигде более не классифицируемые: другое название отсутствует (ДНС).

9. Отсутствие расстройств типа синдрома РЗПС: а) кратковременный сон,

б) субъективные жалобы на проявления, характерные для

синдрома РЗПС без объективного подтверждения,

в) нигде более не классифицируемые, другое название отсутствует (ДНО).

(Б) РВПС: Расстройства в виде повышенной сонливости.

1. Психофизиологические:
а) кратковременные и ситуационные,
б) устойчивые.
2. Связанные с психическими расстройствами: а) аффективные расстройства, б) другие функциональные расстройства.
3. Связанные с применением лекарств и алкоголя:
а) толерантность или абстиненция после отмены стимуляторов ЦНС,
б) регулярное применение веществ, угнетающих ЦНС.
4. Связанные с дыхательными нарушениями, возникающими во сне:
а) апноэ во время сна при РВПС,
б) альвеолярная гиповентиляция при РВПС.
5. Связанные с появляющимся во сне (ноктуральным) миоклонусом и «беспокойством ног»:
а) связанный со сном (ноктуральный) миоклонус при РВПС,
б) «беспокойство ног» при РВПС.
6. Нарколепсия.
7. Идиопатическая гиперсомнолентность ЦНС.
8. Связанные с другими физическими и токсическими состояниями, а также состояниями, обусловленными влияниями окружающей среды.
9. Связанные с другими РВПС. Другие состояния, наблюдающиеся при РВПС:
а) периодически наблюдающиеся РВПС:
1) синдром Клянйе—Левина,
2) синдром, связанный с менструациями;
б) недостаточный сон,
в) сонное опьянение,
г) нигде более не классифицируемое расстройство, другое название отсутствует (ДНО).
10. Отсутствие РВПС: а) длительный сон,
б) субъективные жалобы на РВПС без объективных признаков,
в) нигде более не классифицируемые расстройства, другое название отсутствует (ДНО).
(В) Расстройства цикла сон—бодрствование: 1. Кратковременные:
а) синдром быстрого изменения времени («полет на самолете»),
б) «рабочий сдвиг» — изменение в привычном цикле сон
бодрствование.
2. Устойчивые:
а) частая смена цикла сон—бодрствование,
б) синдром задержанной фазы сна,
в) синдром ускоренной фазы сна,
г) синдром не 24-часового цикла «сон—бодрствование»,
д) нерегулярность паттерна «сон—бодрствование»,
е) нигде более не классифицируемое расстройство, другое
название отсутствует (ДНО).
(Г) Дисфункции, связанные со сном, стадиями сна или частичными реакциями активации (парасомнии):
1. Снохождение (сомнамбулизм).
2. Ночные ужасы (Pavor Nocturnus, incubus).

3. Энурез во время ночного сна.
4. Другие дисфункции:
а) приступы тревожности во сне (ночные кошмары),
б) эпилептические припадки, наблюдающиеся во сне,
в) бруксизм, наблюдающийся во сне,
г) качание головы во сне,
д) наследственно обусловленный паралич во время сна,
е) нарушение реакции опухания полового члена во время сна,
ж) болезненные эрекции полового члена во время сна,
з) связанные со сном упорные головные боли и хроническая пароксизмальная гемикрания,
и) нарушения глотания во сне,
к) астма во время сна,
л) связанные со сном сердечно-сосудистые симптомы,
м) проявляющийся во время сна гастроэзофарингеальный рефлюкс,.
н) гемолиз во .время сна (пароксизмальная ноктуральная гемоглобинурия),
о) асимптоматические полисомнографические явления,
п) нигде более не классифицируемые расстройства, другое название отсутствует (ДНО).

ДИССОМНИИ

Бессонница

Бессонница является расстройством в виде нарушения засыпания или поддержания сна (РЗПС). Она может быть кратковременной или устойчивой. В последнем случае, согласно DSM-III-R, расстройство появляется по меньшей мере 3 раза в неделю и длится по меньшей мере 1 мес; в результате его отмечается значительная усталость в течение дня или нарушение функциональной или профессиональной деятельности. Диагностическими критериями бессонницы являются:

А. Основной жалобой является затрудненное засыпание или трудность поддержания сна, а также отсутствие восстановления сил после сна (сон, который продолжается достаточное время, но не вызывает у человека ощущения, что он отдохнул).

Б. Нарушение в А появляется по меньшей мере 3 раза в неделю на период не меньше 1 мес и является достаточно тяжелым, так что в результате его у субъекта либо отмечается сильная утомляемость в дневное время, либо другие замечают у него какие-либо признаки, которые можно отнести за счет нарушений сна (например, раздражительность или снижение способности к выполнению каких-то действий).

В. Появление данного расстройства или парасомнии не только в течение цикла сон—бодрствование.

Кратковременная бессонница наиболее часто связана с тревожностью либо как с последствием тревожных переживаний, либо как с предвидением тревожных событий (например, предстоящее обследование или приближающееся выступление на работе). У некоторых лиц кратковременная бессонница такого типа может быть связана с горем, реакцией на потерю или почти на каждую перемену в жизни. Это нарушение не является тяжелым, хотя надо помнить, что психотический эпизод или тяжелая депрессия могут иногда начинаться с острой бессонницы. В случаях, когда рекомендуется лечение

снотворными препаратами, как врач, так и больной должны знать, что курс будет непродолжительным, и когда он закончится, можно будет ожидать возобновления бессонницы.

Устойчивая бессонница является довольно типичным симптомом; эта категория все еще недостаточно ясна. Она относится к группе состояний, при которых наиболее трудным является засыпание, а не поддержание состояния сна, и включает две иногда разделимые, но часто сдвоенные, проблемы: соматическое напряжение и тревога, а также условные ассоциативные ответы. У больных часто отсутствуют какие-либо жалобы, кроме бессонницы. Часто они не испытывают тревоги, как таковой, но она проявляется у них через физиологические каналы. Они часто жалуются на плохие предчувствия или на то, что ночные раздумья не дают им спать. Как правило, они не относятся к тем больным, которые испытывают специфический страх или ужас в момент засыпания. Иногда, но не всегда больной отмечает ухудшение при наличии стресса на работе или дома и улучшение во время отпуска.

Лечение этого состояния является наиболее сложной проблемой по сравнению с лечением других расстройств сна. В чистых случаях, где отчетливо выступает условный компонент, может оказаться полезной методика дезобусловливания. Больным предлагают использовать кровать только для сна. Если они не засыпают в течение 5 мин в кровати, их просят встать и просто заняться чем-нибудь другим. Иногда смена кровати или спальни может оказаться полезной. В некоторых случаях, когда отмечается физическое или мышечное напряжение, рекомендуется применять расслабляющее постукивание, трансцедентальную медитацию или вызвать реакцию релаксации и биоподкрепление. Психотерапия оказывает не очень хорошее влияние на этот вид бессонницы.

Бессонница, связанная с другими психическими расстройствами (неорганическими)

Сюда относится бессонница, которая отчетливо связана с психологическими и поведенческими симптомами хорошо известных психических расстройств. Ниже приводятся диагностические критерии бессонницы, связанной с другими психическими расстройствами (неорганическими): расстройства в виде бессонницы, определенные критериями А, Б, В (см. Диагностические критерии расстройств в виде бессонницы), которые, связаны с другими расстройствами Оси I или Оси II для психических расстройств, например, тяжелой депрессией, расстройством в виде генерализованной тревожности, нарушением адаптации с тревожным настроением или обсессивно-компульсивными расстройствами личности. Эта категория не применяется, если расстройство в виде бессонницы связано с расстройством Оси 1, включающим известный органический фактор, такой как злоупотребление психоактивными веществами (например, зависимость к фенамину).

Таким образом, эта категория состоит из гетерогенной группы состояний. В этих случаях проблема 'сна обычно, но не всегда заключается в трудном засыпании и является вторичной по отношению к тревоге, наблюдающейся при любом известном психическом заболевании и состоянии. Неорганическая бессонница чаще наблюдается у женщин, чем у мужчин. В ясных случаях, где тревога имеет психологические корни, психиатрическое лечение причины тревоги (например, индивидуальная психотерапия, групповая психотерапия или семейная психотерапия) часто облегчает бессонницу.

Связанная с депрессией бессонница хорошо известна психиатрам. Наиболее

частой является тяжелая униполярная депрессия, при которой имеет место почти нормальное начало сна, но повторные пробуждения во время второй половины ночи и очень раннее просыпание по утрам, обычно сопровождающееся очень плохим настроением утром. (Утро—самое худшее время для этих больных.) Полисомнография обнаруживает редуцирование стадии 3 и 4 сна, часто укороченную латентность ФБС и длительный первый период ФБС.

Биполярная депрессия, так же как тяжелая депрессия, может включать некоторые из проявлений бессонницы—затруднение в поддержании сна, но при ней часто наблюдается также гиперсомния. Депрессия, вторичная по отношению к другим заболеваниям, часто сопровождается бессонницей в виде нарушения способности поддерживать сон; больной просыпается в течение ночи, но не обнаруживает укорочения латентности ФБС. Маниакальные и гипоманиакальные больные относятся к малоспящим субъектам с крайней степенью выраженности этой особенности. Иногда у них наблюдаются трудности засыпания, но почти всегда у них отсутствуют жалобы на расстройства сна. Они просыпаются бодрыми после 2—4-часового сна; у них отмечается истинное снижение потребности в сне на протяжении маниакального приступа.

Лечению подлежат мания и депрессия, а не сами по себе расстройства сна. Если возможно, этим больным не следует назначать снотворных дополнительно к антидепрессантам. Антидепрессант, например, такой как амитриптилин, если его принимать на ночь, часто вызывает улучшение сна даже раньше, чем появляются признаки снижения депрессии.

Бессонница, связанная с известным органическим фактором

Существенной особенностью этой приводимой ниже классификации является то, что бессонница связана с известным физическим состоянием, воздействием лекарства или какого-либо вещества.

Расстройства в виде бессонницы, определенные критериями **А, Б и В** (см. Диагностические критерии для расстройств в виде бессонницы), связанные с известным органическим фактором, таким как физическое расстройство (например, апноэ сна, зависимость к фенамину), или медикаментозное лечение (например, длительное использование средств против застоя крови).

Известный органический фактор должен быть отмечен по Оси III (если физическое расстройство или применение лекарства не отвечает критериям расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ) или по Оси I (если имеет место расстройство, связанное с употреблением психоактивных веществ).

Физическое состояние. Почти любое физическое состояние, связанное с болью и дискомфортом (например, артрит, ангина), могут вызывать бессонницу. Ряд состояний ЦНС связан с бессонницей, даже если боль и дискомфорт отсутствуют. Это бывает при опухолях, сосудистых повреждениях, инфекциях и дегенеративных и травматических состояниях. Сходно ряд других состояний, особенно при эндокринных и метаболических заболевания, часто включает нарушение сна.

Если врач помнит о возможности таких состояний и хорошо изучает историю болезни, это иногда помогает постановке правильного диагноза; лечение, если только возможно, должно быть направлено на основное заболевание.

Лечение. Бессонница связана с толерантностью или с реакцией отмены веществ, подавляющих ЦНС (депрессантов). При постоянном употреблении этих веществ, которые обычно используются для лечения бессонницы, обусловленной различными причинами, толерантность повышается и депрессанты теряют свое влияние как веществ,

вызывающих сон; в связи с этим больным часто увеличивают дозу. При внезапном прекращении употребления препарата наступает тяжелая бессонница с абстинентным синдромом.

Хроническое использование (более 30 дней) наркотика большинством больных переносится хорошо, тогда как некоторые больные начинают жаловаться на расстройства сна, чаще всего на множественные кратковременные пробуждения по ночам. Записи выявляют нарушение архитектуры сна, редуцирование стадий 3 и 4 ФБС, увеличение стадий 1 и 2 и фрагментарный характер ночного сна.

Необходимо иметь сведения об употреблении стимуляторов ЦНС как возможной причине бессонницы и иметь в виду, что различные виды лечения от избыточной массы тела, употребление напитков, содержащих кофеин, а иногда и адренергические вещества, используемые астматиками, все могут вызывать этот вид бессонницы.

По причинам, которые не всегда ясны, широкий спектр лекарств иногда вызывает нарушения сна как побочные эффекты. Эти вещества включают антиметаболиты и другие химикотерапевтические средства против рака, препараты щитовидной железы, противосудорожные препараты, ингибиторы моноами-ноксидазы (МАО), вещества, подобные адренокортикотропному гормону (АКТГ), оральные контрацептивные средства, α-метилдопа, р-блокирующие вещества и другие.

Другая группа веществ не вызывает нарушений сна тогда, когда они применяются, но нарушения могут возникнуть после их отмены. Почти каждое вещество с седативным или транквилизирующим эффектом может оказывать такое действие, в том числе фенотиазины, трициклические седативные вещества и различные «уличные» средства, включая марихуану.

Алкоголь является депрессантом ЦНС и вызывает серьезные нарушения, о которых говорилось выше при обсуждении веществ, оказывающих тормозящее действие На ЦНС, как при их употреблении, возможно в связи с развитием толерантности, так и после отмены. Бессонница, наступающая после долгого потребления алкоголя, иногда бывает исключительно тяжелой и длится в течение нескольких недель и больше. Неразумно подвергать больного, который только что избавился от одной вредной привычки, другому потенциально опасному в смысле привыкания методу лечения; таким образом, лечения снотворными по возможности в таких случаях следует избегать.

Первичная бессонница

В DSM-III-R имеется новая категория, используемая для описания расстройства в виде бессонницы, не связывая ни с одной из выше упомянутых причин (например, психическое заболевание, соматическая болезнь или же употребление наркотика). Термин «первичный» указывает на то, что бессонница появляется независимо от любого из известных физических или психических заболеваний. Диагностическими критериями для первичной бессонницы являются.

Расстройства в виде бессонницы, определенные критериями **А, Б и В** (см. Диагностические критерии для расстройства в виде бессонницы), которые явно не связаны с каким-либо другим психическим расстройством или любым из известных органических факторов, например, физическим расстройством, злоупотреблением психоактивными средствами или медикаментозными препаратами.

Некоторые субъекты, которые жалуются на бессонницу, могут симулировать ее; другие, у которых имеют место ипохондрические проявления, могут сконцентрировать свое внимание на бессоннице как основной проблеме. Пожилые люди жалуются, что они

не спят столько, сколько спали раньше, хотя для своего возраста они спят вполне достаточно. Эти люди характеризуются так называемым вариабельным сном, они еще не привыкли к снижению своих потребностей во сне. Они отличаются от тех, кто вообще мало спит и не предъявляет жалоб, хотя иногда у них может возникнуть потребность в более длительном сне. В целом больные с этим расстройством озабочены проблемой, как бы выспаться, и этот паттерн поведения может стать у них доминирующим.

Периодические прерывания сна во время ФБС. Бессонница, связанная с прерыванием ФБС, вначале названная бессонницей, прерывающей сновидения, является крайне редкой. Она связана с психологическими проблемами и периодами ночных кошмаров или другими нарушениями сна. В таких случаях она может фактически быть условной реакцией избегания, при которой ЦНС больного ощущает начало периода сновидений (ФБС), связывает это с наступающим неприятным сном или ночным кошмаром и отвечает немедленной реакцией активации.

Атипичные полисомнографические особенности. Атипичные полисомнографические особенности представляют собой состояние, при котором сон часто прерывается и не возобновляется, а структура стадий сна сильно изменена.

Диагноз может быть поставлен на основании записей во время сна, предпочтительно множественных записей. Наиболее часто больной описывает сон качественно как плохой, неглубокий, беспокойный.

Расстройство в виде гиперсомнии

Гиперсомния включает две группы симптомов: жалобы на слишком длительный сон и жалобы на чрезмерную сонливость в дневное время (сомнолентность). В некоторых ситуациях могут иметь место обе группы симптомов. Ниже приведены диагностические критерии DSM-III-R для расстройства в виде гиперсомнии:

А. Преимущественные жалобы либо (1), либо (2):

1—чрезмерная сонливость в дневное время или приступы сна не обусловлены неадекватно большой продолжительностью сна;

2—замедленный переход к полному состоянию бодрствования (опьянение сном).

Б. Нарушение в А появляется почти каждый день в течение по меньшей мере 1 мес или эпизодически в течение более длительных периодов времени и является достаточно тяжелым, так что вызывает нарушение профессиональной деятельности или социальной жизни или взаимосвязей с другими людьми.

В. Появление не исключительно при расстройстве цикла сон—бодрствование.

Это состояние также известно под названием «расстройство в виде чрезмерной сонливости» (сомнолентности) (РВЧС). Термин «сомнолентность» должен применяться к больным, которые жалуются на сонливость и имеют заметную склонность засыпать внезапно в состоянии бодрствования, страдают приступами сна и не могут оставаться в состоянии бодрствования; его не следует применять по отношению к людям, которые просто устали физически или ослабели. Разница, однако, не всегда абсолютно четкая. Жалобы на состояние гиперсомнолентности предъявляются значительно реже, чем на бессонницу, но они ни в коей мере не являются редкими, если врач внимательно прислушивается к ним.

Установлено, что в Соединенных Штатах имеется более 100000 лиц, страдающих нарколепсией, а нарколепсия—одно из состояний, в результате которых очень часто развивается гиперсомнолентность. Если включить состояния, связанные с употреблением наркотиков и алкоголя, оказывается, что сомнолентность является

довольно типичным симптомом.

Как и при симптоме бессонницы, имеются пограничные состояния, ситуации, которые трудно классифицировать, и случаи неясного происхождения.

Согласно последним данным, наиболее частыми состояниями, вызывающими гиперсомнолентность, настолько тяжелую, что она может обнаруживаться в записях, сделанных в центре сна на протяжении всей ночи, являются апноэ сна и нарколепсия. Многим людям, у которых имеется потребность долго спать, требуется от 9 до 10ч ночного сна, но, как и те, кто мало спит, они не жалуются на нарушения сна.

Кратковременная и ситуационная гиперсомния состоит в прерывании нормального паттерна сон—бодрствование, заключающегося в чрезвычайной трудности сохранять бодрствующее состояние и стремление лежать в постели ненормально длительное время или же в частых укладываниях в постель в течение дня, что-бы
поспать. Эти изменения наступают внезапно в ответ на реальное, осознаваемое событие в жизни, конфликт или потерю. Оно гораздо менее типично, чем бессонница. Редко наблюдаются также очерченные приступы сна или неудержимый сон; гораздо чаще имеет место утомление или более быстрое, чем обычно, засыпание и затрудненное пробуждение по утрам.

Гиперсомния, связанная с другим психическим расстройством (неорганическим)

Гиперсомния, связанная с психическими расстройствами, обнаруживается при целом ряде состояний, включающих как расстройство настроения, так и другие депрессивные (циклотимические, дистимические) синдромы. Чрезмерная сонливость днем иногда отмечается на начальных этапах многих легких депрессивных расстройств, причем обычно во время депрессивной фазы биполярного расстройства. Она иногда бывает при неосложненной реакции горя. Другие психические нарушения, например, расстройства личности, диссоциативные и соматоформные расстройства, реакция бегства и амнезия, могут сопровождаться гиперсом-нией.

Диагностическими критериями для гиперсомнии, связанной с другими психическими расстройствами (неорганическими), является гиперсомния, определенная критериями **А, Б и В** (см. Диагностические критерии для расстройств в виде гиперсомнии), которые связаны с другими расстройствами Осей I или II, например, тяжелой депрессией или дистимией.

Гиперсомния, связанная с известным органическим фактором

Существенной особенностью этого вида гиперсомнии является обусловленность физическим состоянием, лечением или злоупотреблением наркотиками; она составляет 85% всех расстройств сна. Ниже приведены диагностические критерии для гиперсомнии, связанной с известным органическим фактором: расстройство в виде гиперсомнии, как определено критериями А, Б и В (см. Диагностические критерии для расстройств в виде гиперсомнии), которая связана с известным органическим фактором, таким как физическое заболевание (например, апноэ сна), расстройствами, связанными со злоупотреблением наркотическими веществами или с лечением (длительное использование седативных или анти-гипертензивных средств).

Известный органический фактор должен быть обозначен по Оси III (если присутствует физическое заболевание или применение лекарственного вещества, которое не отвечает критериям для расстройства, связанного с применением психоактивных веществ) или Оси I (если имеет место расстройство, связанное со

злоупотреблением психоактивными веществами).

Лечение. Сомнолентность, связанная с толерантностью или синдромом отмены стимуляторов ЦНС, очень часто наблюдается у лиц с зависимостью к фенамину, кокаину, кофеину и сходными с ними веществами. Она может быть связана с очень тяжелой депрессией, которая иногда доходит до суицида.

Длительное применение веществ, депрессирующих ЦНС, таких как алкоголь, может вызывать сомнолентность. Тяжелое пьянство вечером сопровождается сонливостью и трудным вставанием утром следующего дня. Эта реакция может явиться причиной диагностических затруднений, если больной не признается в том, что выпил.

Дыхательные расстройства. Имеются два нарушения дыхательной системы, которые могут вызвать гиперсомнию: апноэ сна и синдром альвеолярной гиповентиляции.

Апноэ сна и связанные с ним расстройства дыхания во время сна представляют собой два известных заболевания. По ряду причин дыхание во время сна более «хрупкое» и более подвержено различным влияниям, чем во время бодрствования. Таким образом, у многих людей, пожилых, тучных, даже если клинические проявления у них отсутствуют, иногда наблюдаются периоды апноэ и некоторые другие дыхательные нарушения во сне, которые не выявляются в состоянии бодрствования.

Апноэ сна связано с прекращением притока воздуха через нос или рот. По договоренности периодом апноэ считается период остановки дыхания, продолжающийся 10 с или более. Апноэ сна может быть нескольких различных типов. При чистом апноэ сна центрального происхождения как приток воздуха, так и дыхательные движения (животом и грудью) прекращаются во время приступа апноэ и начинаются снова во время реакции активации, В чистых обструкционных дыхательных апноэ приток воздуха прекращается, но дыхательные движения усиливаются в периоды апноэ, указывая на преграду в притоке воздуха и чрезмерные усилия мышц живота и груди, направленные на попытку протолкнуть воздух через препятствие. И снова эпизод заканчивается с пробуждением (активацией). Смешанный тип включает элементы как обструкционного, так и центрального апноэ сна.

Обычно апноэ сна рассматривают как патологию, если имеют место по меньшей мере 5 эпизодов апноэ в час или 30 эпизодов апноэ в течение ночи. В некоторых случаях при обструкционном апноэ сна может быть до 300 эпизодов апноэ, вслед за каждым из которых наступает реакция активации, так что нормальный сон почти отсутствует, даже если больной лежит в постели и считает, что спал всю ночь.

Апноэ сна может быть опасным состоянием. Считается, что оно является причиной смерти в ряде случаев, которые невозможно объяснить, и «смерти при кормлении» («crib death») у младенцев и детей. Возможно, оно лежит также в основе большого количества смертей от легочной и сердечно-сосудистой недостаточности у взрослых людей и лиц пожилого возраста. Эпизоды апноэ сна могут вызывать сердечно-сосудистые изменения, включая аритмию и кратковременные изменения артериального давления при каждом эпизоде. Длительно протекающее апноэ сна связано с увеличением давления крови в легких, а иногда и с общим повышением давления крови. По-видимому, эти сердечно-сосудистые изменения во время апноэ сна обусловливают наличие большого числа случаев, когда ставится диагноз выраженной гипертензии.

Распространенность апноэ сна среди населения не установлена, но увеличение их числа по мере лучшего распознавания этого расстройства доказывает, что оно является достаточно частым. В недавнем обзоре сообщалось, что среди больных с расстройством

в виде чрезмерной сомнолентности (РВЧС), настолько тяжелым, что больные были доставлены в центр расстройств сна для полиграфической записи, 42% страдают каким-либо из вариантов апноэ сна. Клинически иногда можно предполагать наличие апноэ сна и поставить предварительный диагноз даже без полисомнографической записи. Наиболее характерная клиническая картина наблюдается у мужчин среднего или старшего возраста, которые жалуются на усталость и неспособность поддерживать бодрствующее состояние в течение дня; это иногда связано с депрессией, изменениями настроения и приступами сна в дневное
время. Если история болезни составляется со слов супруга или спутника в личной жизни, то в ней тем не менее фигурируют сообщения о громких, прерывистых всхрапываниях, которые иногда сопровождаются судорожным дыханием. Иногда история содержит сведения об истинных периодах апноэ, когда больные стараются дышать, но не могут. У таких больных можно с уверенностью говорить о наличии обструкционного апноэ сна. При центральном или смешанном апноэ имеют место жалобы на частые пробуждения в течение ночи, без последующих затруднений в засыпании, на головные боли по утрам, изменение настроения и т. д. Сначала больной может не предъявлять вообще никаких жалоб, хотя супруг или спутник или горничная говорят об очень сильном храпе и очень беспокойном сне. Тучные больные с таким нарушением рассматриваются как страдающие пиквикским синдромом. У больных, у которых предполагается апноэ сна, следует проводить тщательный анализ лабораторных записей. Существует целый ряд методик, которые будут обсуждаться здесь только вкратце. Сюда входят обычные записи, проводимые в течение всей ночи, включая электроэнцефалограмму (ЭЭГ), электромиограмму (ЭМГ), электрокардиограмму (ЭКГ) и дыхательную кривую. Для постановки диагноза обычно требуется регистрация потока воздуха, а также дыхательных движений. Вопрос о тяжести эпизодов апноэ часто заставляет прибегать к оксиметрии для определения насыщения кислородом в течение ночи. Иногда необходимы 24-часовые записи ЭКГ для контроля за изменениями со стороны сердца.

Постановка точного диагноза апноэ сна и определение его тяжести иногда имеет жизненно важное значение для больного. Лечение различных форм апноэ сна разнообразное, включая стимуляцию дыхательных центров, механическую защиту по удерживанию языка и хирургическое вмешательство при тяжелом обструкционном апноэ (трахеотомия, фарингопластика). Иногда может оказаться полезным применение кислорода в течение ночи или же дыхательная помощь в виде механической защиты. Когда устанавливается или подозревается апноэ сна, очень важно избежать применения депрессирующих дыхание веществ, включая алкоголь, так как это может значительно осложнить состояние, и оно становится угрожающим жизни.

Синдром альвеолярной гипервентиляции включает несколько проявлений, характеризующихся нарушением вентиляции, при которой могут появиться или усилиться дыхательные нарушения только во время сна и при которых значительная дисфункция характеризуется неадекватным объемом прилива крови или частотой дыхания во время сна. Во время сна может наступить смерть. Оба этих фактора могут также обусловить бессонницу; однако более часто отмечается гиперсомнолентность.

Нарколепсия. Нарколепсия является синдромом, состоящим из чрезмерной сонливости днем и патологических проявлений со стороны ФБС. Последнее включает частое возникновение периодов ФБС, которые могут быть субъективно приняты за гипнагогические галлюцинации, и периодов прерывания ФБС тормозными

процессами—катаплексией и параличом сна. Появление ФБС в течение 10 мин после начала сна свидетельствует о нарколепсии.

Нарколепсия оказалась не столь редким явлением, как считали раньше. Установлено, что она появляется не реже чем 4 раза на 10000 и обнаруживает тенденции к более частому возникновению в некоторых семьях. Нарколепсия не является ни видом эпилепсии, ни психогенным нарушением. Это небольшая патология ЦНС, заключающаяся в расстройстве механизмов сна, особенно механизмов, тормозящих ФБС, что было показано и изучено как на собаках, так и на людях.

Наиболее частым симптомом являются приступы сна; больной не может противостоять сну. С этим расстройством наиболее часто сочетается катаплексия (почти в 50% случаев с большой продолжительностью), внезапная утрата мышечного тонуса, например, отвисание челюсти, появление слабости в коленях или паралича всех скелетных мышц и коллапс. Больной часто сохраняет бодрствующее состояние во время коротких катаплектических эпизодов; более длительные эпизоды обычно сопровождаются сном и на ЭКГ выявляется паттерн ФБС. Более редко наблюдаются гипнагогические галлюцинации: яркие перцептивные ощущения, либо слуховые, либо зрительные, появляются во время засыпания или пробуждения.

Больной иногда вдруг испытывает страх, но в течение 1 или 2 мин возвращается полностью к нормальному состоянию и полностью осознает, что «фактически ничего там не было».

Другим, менее частым синдромом, является паралич сна, который обычно появляется во время пробуждения утром, и во время которого больной обычно находится в состоянии бодрствования и сознания, но не может шевельнуть мышцей. Если этот симптом длится более нескольких секунд, а это часто случается при нарколепсии, состояние становится крайне дискомфортным. (Отметьте, что изолированные короткие эпизоды паралича сна возникают у многих нарколептических больных.) Другим редким симптомом является «временная слепота», выключение сознания, при котором преобладает «автоматическое» поведение. Субъекты обнаруживают, что находятся далеко от дома и не понимают, как они туда попали. Больные нарколепсией отмечают, что ночью засыпают быстро, но часто пробуждаются в течение ночи.

Нарколепсия может появиться в любом возрасте, но наиболее часто она отмечается в подростковом возрасте или в молодости, в большинстве случаев до 30 лет. Расстройство либо прогрессирует очень медленно или достигает плато, которое поддерживается в течение всей жизни. Хотя заболевание не является прогрессирующим, нарколепсия может быть опасной, так как приводит к несчастным случаям в транспорте и на промышленных предприятиях.

В случаях, когда диагноз не очень ясен клинически, ночные полисомнографические исследования обнаруживают характерные ФБС в начальном периоде сна или вскоре после засыпания. Латентностный тест множественного сна в дневное время (несколько записей дневного сна через 2-часовые интервалы) выявляет очень быстрое начало сна и обычно одну или две ФБС почти в момент начала сна.

Иногда помогает режим принудительного дневного сна регулярно в одно и то же время, а в некоторых случаях это может излечить больного без всяких лекарств. Когда требуется медикаментозное лечение, наиболее хороший эффект дают стимуляторы, иногда в комбинации с антидепрессантами, когда имеется выраженная катаплексия. Лечение должно проводиться очень осторожно, не быть избыточным, так как сами

используемые лекарственные препараты имеют множество побочных эффектов.

Идиопатическая гиперсомнолеитность ЦНС (нарколепсвя, не связанная с ФБС). Идиопатическая гиперсомнолентность ЦНС характеризуется периодической сонливостью в дневное время, но «приступы сна» не появляются, так как сонливость не столь непреодолима, как при нарколепсии. Одна группа исследователей считает, что это расстройство связано с нарушением метаболизма дофамина.

Другие состояния, вызывающие гиперсомнолентность или расстройства в виде чрезмерной сонливости

Синдром Кляйна—Левина. Синдром Кляйна—Левина является относительно редким синдромом, состоящим из периодических периодов чрезмерно длительного сна (от которых больной может пробуждаться), чередующихся с периодами нормального сна и бодрствования. Во время эпизодов гиперсомнии периоды бодрствования обычно характеризуются социальной изоляцией больного и его стремлением лечь в постель при первой же возможности; однако у больных могут также быть апатия, раздражительность, спутанность сознания, неумеренность в еде, сексуальная расторможенность, бред и галлюцинации, дезориентировка, нарушения памяти, бессвязная речь, возбуждение или депрессия и грубое поведение. У некоторых больных появляется необъяснимая лихорадка. Это состояние характеризуется периодическими периодами гиперсомнии, обычно сочетающейся с гиперфагией. При гиперсомнии отмечается длительный сон, от которого больного иногда удается разбудить. Апатия, раздражительность, а иногда и состояние спутанности могут также иметь место во время бодрствования; больной изолируется от общества и при первой же возможности ложится в постель.

Синдром Кляйца—Левина относительно редок, хотя его распространенность недостаточно изучена. Зарегистрировано около 100 случаев, характеризующихся чертами, позволяющими предполагать этот диагноз. В большинстве случаев некоторые периоды гиперсомнии, каждый из которых продолжается одну или несколько недель, наблюдаются у больного в течение года. За некоторыми исключениями, первый приступ появляется в возрасте между 10 и 21 годом. В редких случаях состояние возникает на четвертом и пятом десятке жизни. Расстройство протекает почти всегда изолированно, с ремиссией, возникающей спонтанно в возрасте до 40 лет в случаях с ранним началом. В одном случае описана нарколепсия, развившаяся как последствие периодической гиперсомнии. В других случаях никакой резидуальной органики не отмечено.

Синдром, связанный с менструациями. Эта категория расстройств наблюдается у женщин, которые страдают периодически выраженной сомнолентностью незадолго до наступления менструации. В других отношениях это состояние напоминает синдром Кляйна—Левина, так как иногда включает поведенческие паттерны и безудержность в еде, но оно не изучено так хорошо, как синдром Кляйна— Левина. Длительные полиграфические записи в большинстве описанных в литературе случаев отсутствуют, но в некоторых случаях отмечаются неспецифические изменения ЭКГ, сходные с таковыми при синдроме Кляйна—Левина. Паттерны сна иногда включают нормальный состав отдельных стадий, но характерным является снижение ФБС. Возможно, что определенную роль играют эндокринные факторы, но специфические отклонения со стороны эндокринной системы не обнаружены. В одном случае описано повышение обмена 5-гидрокситриптамина в спинномозговой жидкости. Выдвинуто (но не доказано) предположение о связи между повышением уровня прогестерона и началом

гиперсомнолентности.

Сомнолентность, связанная с недостаточностью сна. Недостаточный сон определяется на основании искренних жалоб больного на РВЧС и связанные с ним симптомы во время бодрствования у субъекта, у которого устойчиво отсутствует нормальный суточный сон, необходимый для поддержания уровня бодрствования. У такого лица произвольно, но часто против его желания, имеет место хроническая депривация сна. Этот диагноз обычно ставится на основании тщательного исследования истории болезни, включая сон с потерей сознания. У некоторых людей, особенно студентов и работников ночных смен, которые стремятся сочетать свою ночную работу с нормальной жизнедеятельностью в дневное время, может возникать длительная сенсорная депривация, в результате которой во время их работы ночью наблюдается сомнолентность.

Сонное опьянение. Сонное опьянение — это патологическая форма пробуждения, при которой отсутствие чистого сенсориума при переходе от сна к бодрствованию замедлено и обострено. Часто развивается состояние спутанности, которое приводит к индивидуальной или общественной неполноценности, а иногда и к преступным действиям. Существенно для диагноза отсутствие депривации сна. Это редкое состояние, и к нему имеется наследственная предрасположенность. Перед постановкой диагноза важно исследовать сон тщательно и исключить такие состояния, как апноэ, миоклонус, наркомания и злоупотребление наркотиками и алкоголем.

Первичная гиперсомния

Этот диагноз ставят в том случае, когда отсутствует какая-либо другая причина для сомнолентности. Сон в этом случае, хотя и длителен, нормален по своей архитектуре и физиологии. Количество сна и цикл сон—бодрствование также нормальны. Этот паттерн не сопровождается жалобами на качество сна, дневную сонливость, нарушение настроения при пробуждении, мотивации и выполнение различных задач.

Долговременный сон может наблюдаться в течение всей жизни и также связан с наследственной предрасположенностью. Как уже отмечалось, имеется много людей, которые спят разное количество времени, и которые иногда, в различные периоды жизни, спят долго.

Некоторые люди высказывают жалобы на сонливость, которые не подтверждаются впоследствии объективно. У них отсутствуют тенденции засыпать чаще, чем в норме, и объективные признаки сонливости. Следует постараться исключить наиболее явные причины, перечисленные ниже.

Диагностическим критерием первичной гиперсомнии является гиперсомния, определенная критериями **А, Б и В** для расстройств в виде гиперсомнии, которая не обусловлена явно каким-либо другим психическим расстройством или органическим фактором, например, физическим заболеванием, злоупотреблением психоактивными веществами или лекарственными препаратами.

Расстройство цикла сон—бодрствование

Это группа расстройств, которые только недавно подверглись подробному изучению. Классификация их все еще носит характер предварительной, хотя DSM-III-R выделяет три типа: 1) быстро меняющиеся; 2) ускоренные или замедленные и 3) дезорганизованные. Ниже приведены диагностические критерии для расстройств цикла сон—бодрствование.

Несоответствие нормальному циклу сон — бодрствование, характерному для окружения больного, а также его или ее циркадный паттерн сон — бодрствование, в результате которого имеют место жалобы либо на бессонницу (критерий А и Б расстройства в виде бессонницы) (см. Диагностические критерии расстройства засыпания и поддержания сна, РЗПС), либо на гиперсомнию (критерии А и Б расстройства в виде гиперсомнии). Следует определить тип.

Ускоренный или замедленный тип: Расстройство цикла сон—бодрствование, при котором периоды засыпания или пробуждения значительно ускорены или замедлены (если цикл сон—бодрствование не нарушен воздействием препаратов или требованиями окружающей действительности) по сравнению с теми периодами, которые были бы желательны для субъекта (обычно это общепринятые показатели по схеме сон — бодрствование).

Дезорганизованный тип: Расстройство цикла сон — бодрствование, явно связанное с дезорганизованным и вариабельным временем сна и бодрствования, в результате которого основной период суточного сна отсутствует.

Часто меняющийся тип: Расстройство цикла сон — бодрствование, вызванное частой сменой времени сна и бодрствования, например, при частых изменениях расписания при сменной работе или перемены временных зон.

Типичным симптомом у таких больных является то, что больные не могут спать, когда им хочется, хотя в другое время они могут спать. Соответственно они не могут находиться в состоянии полного бодрствования, когда им хочется бодрствовать, но в другое время они могут поддерживать состояние бодрствования. В этом смысле данное расстройство сна нельзя рассматривать как бессонницу или гиперсомнию в точном понимании термина. Практически же начальными жалобами часто являются либо только бессонница, либо только сонливость, и вышеупомянутые особенности выявляются только при тщательном расспросе.

Все перечисленные ниже расстройства цикла сон— бодрствование могут рассматриваться как несоответствие между поведенческими проявлениями сна и бодрствования.

Частые изменения цикла сон—бодрствование. Это состояние, частота которого в настоящее время увеличивается, наблюдается у лиц, которые часто совершают перелет с востока на запад, например, экипаж пилотов или путешественники, часто совершающие перелет через океан; у лиц, у которых периодически и быстро меняется рабочий цикл; иногда оно возникает при самопроизвольных и хаотических изменениях цикла. Наиболее частыми симптомами его являются наличие смешанного периода бессонницы и сонливости; однако могут быть и многие другие симптомы и соматические нарушения, включая пептическую язву, наблюдающиеся в одно и то же время с основным паттерном. Некоторые подростки и лица молодого возраста переносят изменения такого типа очень хорошо, с незначительным количеством отклонений, но пожилые люди и лица с повышенной чувствительностью сильно страдают от данных нарушений.

Синдром перелета на реактивном самолете обычно спонтанно исчезает в течение 2—7 дней в зависимости от расстояния путешествия с востока на запад и индивидуальной чувствительности и специального лечения не требует.

Некоторые способны предотвратить эти нарушения, меняя время приема пищи и сна перед путешествием. Другие считают, что симптомы, считающиеся симптомами «полета на реактивном самолете» (усталость и т. д.), на самом деле связаны с

депривацией сна и что помочь может просто хороший сон.

Симптомы, наблюдающиеся при изменении рабочей смены, обычно тяжелее при переходе к новому расписанию, но у некоторых лиц нарушение паттерна сон — бодрствование продолжается длительное время. Многие совсем не могут приспособиться полностью к очень большим изменениям в рабочем времени, так как они в состоянии поддерживать паттерн бодрствования только 5 дней в неделю, а в остальное время у них доминирует прежний паттерн отдыха, характерный для субботы и воскресенья и для отпуска.

Изменение времени работы является важной областью, которая еще мало исследована, а в то же время много людей в настоящее время работает в необычное время и иногда и с переменным расписанием. Чувствительность к изменению расписания у разных людей сильно варьирует и многие люди, чей организм не может приспособиться к этим изменениям, поэтому просто не могут работать в таком режиме. С точки зрения темперамента одни люди являются «совами», которые любят бодрствовать по ночам и спать днем, а другие — «жаворонками», которые рано встают и рано ложатся.

Особая проблема возникает в подготовке врачей, которым часто приходится работать от 36 до 48 ч без сна. Это состояние опасно и для врачей, и для их больных, что заставляет уделить особое внимание подготовке врачей, способных работать в неурочное время.

Ускоренный или замедленный тип цикла сон—бодрствование. *Синдром замедления фазы сна.* Синдром замедления фазы сна характеризуется выраженной задержкой наступления сна и бодрствования, которые всегда приходят позже, чем хотелось; фактическое время сна не меняется; отсутствуют трудности в поддержании сна, если он наступил, но человек не может ускорить время наступления сна, пытаясь придерживаться привычного времени засыпания и пробуждения. Синдром часто сопровождается основной жалобой на трудность засыпать в желаемое привычное время и сходен с таковым при наблюдающемся в начале сна РЗПС. Вторично в результате потери сна возникают симптомы, характерные для РВЧС.

Синдром ускорения фазы сна. Синдром ускорения фазы сна характеризуется значительно более ранним наступлением сна и бодрствования, чем этого хочется больному; фактическое время сна ре меняется; трудности в поддержании сна отсутствуют, если сон наступил, но человек не может замедлить время наступления сна. пытаясь придерживаться привычного времени засыпания и пробуждения. В отличие от замедления времени наступления сна данное состояние не препятствует работе и учебе в школе. Наибольшую трудность представляет собой невозможность сохранять бодрствование по вечерам и спать утром до привычного времени пробуждения.

Дезорганизованный тип. Дезорганизованным типом считается нерегулярный паттерн сон—бодрствование, нарушающийся поведенческими проявлениями в виде вариабельности периодов сна и бодрствования. При этом наблюдаются частые периоды дневного сна в разное время и длительное пребывание в постели. Продолжительность ночного сна изменена, и расстройство может протекать как РЗПС, хотя в целом длительность сна в течение суток остается в пределах возрастной нормы.

ПАРАСОМНИИ

Диссомнии, нигде более не классифицируемые (другое название отсутствует,

ДНО)

Согласно DSM-III-R, имеются бессонница, гиперсомния и расстройство цикла сон—бодрствование, которые не могут быть классифицированы в рамках выше приведенных категорий.

Сюда входит группа клинических состояний, которые в основе своей не являются расстройствами сна и бодрствования, но являются необычными или нежелательными феноменами; которые появляются внезапно на пороге между сном и бодрствованием.

Расстройство в виде снохождения

Снохождение, называемое также сомнамбулизмом, представляет собой последовательность сложных видов поведения, которые начинаются в первую треть ночи во время НФБС (стадии 3 и 4), и часто, хотя и не всегда, приводят к тому, что больной встает с постели и бродит вокруг в бессознательном состоянии и с последующей потерей памяти на данный эпизод. Ниже приводятся диагностические критерии расстройства в виде снохождения:

А. Повторные эпизоды, когда больной встает с постели и бродит вокруг, обычно наблюдающиеся в течение первой трети основного периода сна.

Б. Во время снохождения у больного «пустой» взгляд, он почти не реагирует на усилия других воспрепятствовать снохождению или заговорить с ним и пробуждается с большим трудом.

В. При пробуждении (либо от эпизода снохождения, либо на следующее утро) больной амнезирует весь эпизод.

Г. В течение нескольких минут после пробуждения от эпизода снохождения нарушения психической деятельности или поведения отсутствуют (хотя они могут иметь место в самом начале
в виде спутанности или дезориентировки).

Д. Нельзя установить какой-либо органический фактор, лежащий в основе или поддерживающий это расстройство (например, эпилепсия).

Больной садится или иногда совершает персеверативные двигательные действия, такие как ходьба, одевание, идет в ванную, разговаривает, вскрикивает, а иногда даже ведет машину. Эпизод иногда заканчивается пробуждением с несколькими минутами спутанности; наиболее часто человек снова засыпает и не помнит о своем снохождении. Полисомнография обычно показывает реакцию активации со стадии 4 с наличием низкоамплитудных медленных волн перед мышечной активацией, а затем наступает паттерн пробуждения. Иногда такое состояние можно искусственно вызвать пробуждением от стадии 4 сна. У детей, особенно со снохождениями, приступ может быть спровоцирован тем, что ребенок встает на ноги и, таким образом, возникает частичное пробуждение во время стадии 4 сна.

Снохождение обычно наблюдается в возрасте 6 — 12 лет, но бывает и у подростков и лиц молодого возраста. Это расстройство более часто встречается у мужчин, чем у женщин, и отличается приблизительно у 15% детей как случайный эпизод. Имеются указания на наследственную предрасположенность. В его основе могут лежать небольшие неврологические нарушения; эти эпизоды не следует рассматривать как полностью психогенные, хотя нет сомнения, что в периоды стрессов у чувствительных лиц наблюдается учащение этих эпизодов. Приступы также усиливаются в результате крайней утомляемости и предшествующей депривации сна.

Состояние является опасным, так как может приводить к травмам в результате несчастных случаев.

Сноговорение (сонный бред)

Сноговорение довольно часто встречается и у детей, и у взрослых. Оно хорошо исследовано в лабораториях по изучению сна и, как оказалось, появляется на всех стадиях сна. Разговор обычно состоит из нескольких слов, которые трудно понять. Более длительные эпизоды включают разговор о жизни и заботах спящего, но эти эпизоды не связаны с его сновидениями, а также он почти никогда не раскрывает своих больших секретов. Эпизоды сноговорения иногда сопровождают ночные ужасы и сомнамбулизм. Само по себе сноговорение не требует лечения.

Расстройство в виде ночных ужасов

Ночные кошмары наступают при пробуждении в первой трети ночи во время НФБС (стадия 3 и 4). Им почти всегда предшествует пронзительное вскрикивание или плач; поведенческими проявлениями, сопровождающими их, являются значительное беспокойство и тревога или приступы паники. Ниже приведены диагностические критерии для расстройств в виде ночных кошмаров.

А. Преобладающее расстройство в виде периодических эпизодов резкого пробуждения (продолжающегося 1—10 мин) от сна, обычно появляющихся во время первой трети основного периода сна и начинающихся паническим выкриком.

Б. Сильная тревога и признаки вегетативной активации, такие как тахикардия, быстрое дыхание и потливость, но без подробных воспоминаний о каком-либо сновидении.

В. Почти полное отсутствие реакции на попытки других успокоить больного во время данного эпизода и почти всегда наличие по меньшей мере нескольких минут спутанности, дезориентировки и персеверативных движений (например, взбивание подушки).

Г. Нельзя установить какой-либо органический фактор, в результате которого могло возникнуть и поддерживаться это расстройство (например, опухоль мозга).

Обычно больные садятся в кровати с испуганным выражением лица, громко вскрикивают и иногда тут же пробуждаются с чувством чрезвычайного ужаса. Иногда больные бодрствуют, но дезориентированы. Однако более часто больные засыпают и забывают о случившемся эпизоде. Нередко эпизод ночного ужаса после начального вскрикивания развивается в снохождение. Полиграфические записи ночных ужасов иногда напоминают таковые при снохождении. Действительно, эти два состояния тесно связаны между собой. Ночные ужасы как изолированные эпизоды особенно часто наблюдаются у детей. Это расстройство наблюдается у 1— 4%, чаще у мужчин, чем у женщин, и в одних семьях чаще, чем в других. Возможно, что ночные ужасы являются результатом небольших неврологических отклонений, особенно нарушений в височной доле или подлежащих структурах, так как в тех случаях, когда ночные ужасы начинаются у подростков и лиц молодого возраста, они часто являются первым симптомом эпилепсии лобной доли. В типичных случаях ночных ужасов, однако, нет никаких признаков эпилепсии лобной доли или других судорожных расстройств, ни клинически, ни электроэнцефалографически.

Ночные ужасы тесно связаны со снохождением, а иногда с энурезом, но сильно отличаются от ночных кошмаров. При ночных ужасах имеет место простое пробуждение

в ужасе. Обычно воспоминания о приснившемся сне отсутствуют, но иногда вспоминается какой-либо страшный фрагмент сновидения.

Специфическое лечение ночных ужасов или эпизодов снохождения обычно не требуется. Важным может оказаться исследование стрессогенной семейной ситуации; иногда бывает хороший эффект от индивидуальной или семейной терапии. В редких случаях, когда необходимо медикаментозное лечение, назначение диазепама в небольших дозах перед сном приносит облегчение, а иногда и полностью снимает приступы.

Расстройство в виде тревожных сновидений

Расстройство в виде тревожных сновидений или ночных кошмаров является длительным, страшным сном, от которого человек просыпается в ужасе. Ниже приводятся диагностические критерии расстройства в виде тревожных сновидений.

А. Повторные пробуждения от основного периода сна или от дневного сна с подробными воспоминаниями о длительных и чрезвычайно страшных снах, обычно содержащих угрозу для жизни, безопасности или чувства собственного достоинства. Пробуждение обычно наступает во время второй половины периода сна.

Б. При пробуждении от страшных сновидений быстро наступает состояние пробуждения и ориентировки (в отличие от спутанности и дезориентировки, наблюдающихся при расстройстве в виде ночных ужасов и некоторых формах эпилепсии).

В. Сновидения или расстройства сна, наступающие в результате пробуждения, вызывают сильные страдания.

Г. Нельзя установить какой-либо органический фактор, который может обусловливать и поддерживать данное расстройство (например, употребление какого-либо препарата).

Как и другие сновидения, ночные кошмары почти всегда появляются во время ФБС. Они обычно возникают после длительных периодов ФБС поздней ночью.
У одних лиц ночные кошмары наблюдаются часто, иногда даже в течение всей жизни, у других—только во время стрессов и болезней. Согласно Vaillant, упорные ночные кошмары свидетельствуют о предрасположенности к шизофрении, но они могут также возникать у артистических, творческих личностей. Приблизительно 5% людей когда-либо переживали ночные кошмары.

Парасомния, нигде более не классифицируемая (Другое название отсутствует, ДНО)

Эпилептические припадки, связанные со сном. Связь между сном и эпилепсией носит сложный характер. Почти каждая форма эпилепсии претерпевает в различное время цикла сна то улучшение, то ухудшение. Когда припадки возникают почти исключительно во сне, это заболевание называется «эпилепсией сна».

Бруксизм, связанный со сном. Бруксизм, или скрежетание зубами, возникает ночью. Наиболее часто на стадии 2 сна. По данным дантистов, 5—10% населения страдают бруксизмом в столь выраженной форме, что у них имеют место заметные повреждения зубов. Сам спящий не замечает этого состояния, кроме случайных болей в области челюсти по утрам; однако супруг (спутник) или горничная часто просыпаются от этих звуков.

Синдром связанного со сном (ноктурального) миоклонуса. Синдром

связанного со сном (ноктурального) миоклонуса состоит из полностью стереотипного резкого сокращения некоторых мышц ног во время сна. Он также называется синдромом «беспокойных ног», так как субъект ощущает чувство ползания мурашек глубоко в икре, как при сидении, так и при лежании. Эти расстройства чувствительности редко бывают болезненными, но мучительно упорными и вызывают почти непреодолимое желание подвигать ногами, что мешает сну. Диагноз ставится на основании полиграфической записи от поверхностных электродов, расположенных над берцовыми мышцами и иногда также и над другими мышцами.

Лечение не разработано. Показано очень тщательное изучение истории болезни и лечения, так как иногда больному помогает изменение схемы лечения. Вследствие того что могут иметь место изменение обмена веществ и электролитов, надо назначить определенную диету, возможно, с добавлением *-ðδèïòîôàíà. Если требуется фармакотерапия, назначают clonazepam, поскольку только применение этого препарата вызывает, по имеющимся данным, положительный эффект; но и эти эффекты вариабельны и их нельзя считать убедительными. При симптоме «беспокойных ног» хорошее воздействие могут оказать регулярные умеренные гимнастические упражнения.

Связанные со сном качания головы. Термин «связанные со сном качания головы» обозначает поведение, наблюдающееся во сне, и состоящее в основном из ритмических покачиваний головы вперед—назад, реже туловища, непосредственно перед или во время сна. Это состояние обычно возникает в период, непосредственно предшествующий сну, издерживается в течение периода легкого сна. Изредка оно сохраняется и появляется во время глубокого сна (НФБС).

Наследственный паралич во время сна. Наследственный паралич во время сна характеризуется внезапной потерей способности выполнять произвольные движения либо сразу же в начале сна, либо при пробуждении ночью или утром.

Связанные со сном сильные головные боли и хроническая гемикрания. Связанные со сном сильные головные боли носят мучительно тяжелый характер; унилатеральные головные боли часто наблюдаются во время сна и характеризуются выраженными паттернами начала и окончания приступа. Хроническая пароксизмальная гемикрания является сходной унилатеральной головной болью, которая появляется каждый день, причем она возникает более часто и более быстро и предшествующие расстройства сна отсутствуют. Оба типа сосудистой головной боли являются примерами состояний, ухудшающихся во время сна, и связаны с ФБС, а пароксизмальный тип связан с ФБС достаточно жестко.

Синдром, связанный с нарушением глотания во время сна. Синдром нарушения глотания является состоянием, наблюдающимся во время сна, при котором в результате глотательной дисфункции имеет место аспирация слюны, кашель и удушье. Это состояние перемежается с короткими периодами активации и пробуждениями.

Астма, наблюдающаяся во сне. Во сне у некоторых людей наблюдается усиление астмы, и в результате астмы могут возникнуть значительные расстройства сна.

Связанные со сном сердечнососудистые симптомы. Эти симптомы возникают при наличии расстройств сердечного ритма, недостаточности миокарда, недостаточности коронарной артерии и изменений артериального давления; они могут усиливаться или обостряться в результате нарушений сна или физиологических кардиоваскулярных изменений на различных стадиях сна.

Связанный со сном гастроэзофатеальный рефлюкс. Связанный со сном гастроэзофагеальный рефлюкс является расстройством, при котором больной

пробуждается от сна либо со жгучей, субстернальной (подгрудинной) болью, ощущением боли или стеснения во всей грудине или с ощущением кислого во рту. Иногда могут появиться также кашель, удушье и небольшая дыхательная недостаточность, проявляющиеся неоднократно.

Гемолиз, связанный со сном (пароксизмальная ноктуральная гемоглобинурия). Пароксизмальная ноктуральная гемоглобинурия — редко встречающееся приобретенное состояние хронической гемолитической анемии, при которой гемоглобинемия и гемоглобинурия возникают в результате внутрисосудистого гемолиза. Гемолиз и последующая гемоглобинурия ускоряются во время сна, окрашивая утреннюю мочу в коричнево-красный цвет. Гемолиз связан с периодом сна, даже если последний сильно сдвигается.

Глава 16

ИСКУССТВЕННО ДЕМОНСТРИРУЕМЫЕ РАССТРОЙСТВА

ВВЕДЕНИЕ

При искусственно демонстрируемых расстройствах предъявляются жалобы на физические или психологические нарушения. Симуляция физиологических или психологических заболеваний имеет единственную цель —чтобы субъекта считали больным. Основной целью у многих из этих лиц является госпитализация, причем иногда она является целью всей жизни. Этим расстройствам присуще компульсивное качество и такое поведение рассматривается как демонстративное в том плане, что оно является нарочитым и целенаправленным, а не в том смысле, что им можно управлять.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространенность искусственно демонстрируемых расстройств неизвестна, хотя некоторые авторы полагают, что оно встречается более часто, чем думали раньше. Оно чаще отмечается у мужчин, а также среди работников службы здоровья. В одном исследовании отмечено, что из всех больных, поступивших в клинику, у 9% обнаруживают искусственно демонстрируемые расстройства; в другой работе имеются данные о том, что у 3% больных имеет место искусственно демонстрируемая лихорадка. Для предупреждения сотрудников клиник о таких случаях на лиц, симулирующих заболевание, имеется банк данных; многие из них пытаются устроиться в различные больницы под разными фамилиями или симулируя разные болезни.

ЭТИОЛОГИЯ

Часто в истории таких лиц имеет место сенсорная депривация в раннем возрасте или тяжелая болезнь или определенное нарушение функции, которое прошло, но при участии большого числа лиц, обеспечивающих медицинскую помощь (например, врачей, сестер, больничного персонала) и проявляющих к этим больным любовь и заботу. Семьи у этих больных обычно бывают неполными — либо мать бросает ребенка, либо нет отца. В большинстве случаев у таких больных нет либо одного, либо обоих родителей, либо родители не заботятся о них. Таким образом, создается факсимиле генуинных заболеваний для воссоздания желаемой позитивной родительской ласки. Это расстройство является формой периодической компульсии, повторяющей основной конфликт потребности и поиска признания и любви, тогда как опыт говорит, что их не будет. Отсюда больной трансформирует врачей и персонал в родителей, отвергших его.

Больные, которые добиваются болезненных процедур, таких как операции или инвазивные диагностические исследования, могут быть личностями с мазохистскими наклонностями, для которых боль служит как бы наказанием за прошлые грехи, воображаемые или реальные. Было высказано предположение, что некоторые больные пытаются преодолеть травмы, нанесенные в раннем возрасте, в результате серьезных физических заболеваний или госпитализации путем принятия роли больного и повторного переживания болезненных и страшных ситуаций в течение множественных госпитализаций.

Больные, симулирующие психическое заболевание, иногда подражают родственнику, которого госпитализировали по поводу заболевания, которое они симулируют. Идентифицируя себя с этим лицом, такие больные надеятся воссоединиться с ней или с ним волшебным способом.

У многих из этих больных отмечается плохая структура идентификации и нарушенная самооценка, характерные для пограничных личностей. Некоторые являются «как бы» личностями, которые идентифицируют себя с окружающими. Если больной является профессионалом службы здоровья, он или она часто не могут отдифференцировать себя от больных, с которыми они контактируют.

Сочувствие или поощрение больного, демонстрирующего искусственную болезнь, со стороны других лиц является редким случаем данного расстройства, представляя собой еще один возможный причинный фактор. Хотя большинство таких больных действуют в одиночку, в некоторых случаях в выдумывании заболевания иногда принимают участие друзья или родственники.

Важными защитными механизмами являются репрессия, идентификация с агрессором, репрессия и символизация.

ДИАГНОЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ИСКУССТВЕННО ДЕМОНСТРИРУЕМОЕ РАССТРОЙСТВО С ФИЗИЧЕСКИМИ СИМПТОМАМИ (ПРОЯВЛЕНИЯМИ)

Искусственно демонстрируемое расстройство с физическими симптомами имеет много названий: синдром Мюнхгаузена, по имени барона Германа фон Мюнхгаузена, который жил в XVIII в. и написал много рассказов о путешествиях и приключениях. Это расстройство называется также больничным привыканием, полихирургическим привыканием и профессиональным синдромом больного; существует и еще множество названий.

Существенной особенностью больных с этим расстройством является то, что они настолько хорошо предъявляют свои жалобы, что способны добиться помещения в клинику. Ниже приведены диагностические критерии искусственно демонстрируемого расстройства с физическими симптомами.

А. Намеренное высказывание или симуляция физических (но не психологических) симптомов.

Б. Психологическая потребность принять роль больного, как видно по отсутствию других мотивов для подобного поведения, таких как экономическая выгода или физическое благополучие.

В. Появление не только во время других расстройств Оси I, таких как шизофрения.

Чтобы подтвердить свой рассказ, эти больные могут выдумывать симптомы, заставляющие думать о расстройствах каждого из органов и систем. Они знают о

большинстве расстройств, которые обычно требуют госпитализации и лечения, и могут рассказать отличную историю, способную обмануть даже самых опытных врачей. Клинические жалобы нескончаемы, включая гематомы, кровохарканье, лихорадку, гипокликемию, синдромы, подобные «красной волчанке», тошноту, рвоту, сердцебиение и припадки. К моче примешивают кровь или кал; принимают антикоагулянты, чтобы вызвать расстройства кровеносной системы; используется инсулин для того, чтобы вызвать гипогликемию, и так далее. Такие больные часто настаивают на операции, жалуясь на спайки от предыдущих хирургических вмешательств. Типичными являются жалобы на боли, имитирующие почечную колику, причем больной требует назначения наркотиков. Примерно в половине этих случаев больные требуют лечения определенными препаратами, обычно анальгетиками. Попав в больницу, они постоянно чего-то требуют, и с ними приходится очень трудно. По мере того как обнаруживаются отрицательные результаты по каждому тесту, они начинают обвинять врача в некомпетентности, угрожают привлечь его к суду и проявляют оскорбительное отношение к окружающим. Они могут внезапно выписаться, если считают, что скоро их обвинят в симулятивном поведении. Затем они ложатся в другую клинику в том же самом или другом городе и цикл начинается снова.

Согласно DSM-III-R, специфическими предрасполагающими факторами являются истинные физические заболевания, перенесенные в детстве, в результате которых больной долго лечился; недоброжелательное отношение к медицинским работникам; работа в качестве парапрофессионала в медицине и характер связи между этим больным и его врачом в прошлом.

ИСКУССТВЕННО ДЕМОНСТРИРУЕМЫЕ РАССТРОЙСТВА С ПСИХОЛОГИЧЕСКИМИ СИМПТОМАМИ (ПРОЯВЛЕНИЯМИ)

Некоторые больные высказывают жалобы на симптомы, наблюдающиеся у психически больных, однако они расцениваются как выдуманные. Различия между ними иногда определяются с большим трудом, даже при длительном наблюдении. Ниже приведены диагностические критерии для искусственно демонстрируемых расстройств с психологическими симптомами (проявлениями).

А. Намеренное высказывание ложных жалоб психологического (но не физического) характера.

Б. Психологическая потребность принять на себя роль больного, как свидетельствует отсутствие внешних признаков поведения, типичных для такого поведения, например, вторичной выгоды, лучших условий жизни или физического благополучия.

В. Появление симптомов не только во время расстройства Оси I, например, шизофрении.

Ложные жалобы часто включают депрессию, галлюцинации, диссоциативные и конверсивные симптомы и причудливое поведение. Из-за отсутствия улучшения больные с данным расстройством иногда получают большие дозы психоактивных веществ и подвергаются электрошоковой терапии.

Искусственно демонстрируемые психологические симптомы напоминают феномен псевдосимуляции, который трактуется как удовлетворение потребности к сохранению образа самого себя, чему способствуют психологические проявления, с которыми больной не в состоянии справиться сознательными усилиями. В этом случае обман

является транзиентной, поддерживающей эго-защитой.

Данные исследований последних лет показывают, что при искусственно демонстрируемых расстройствах психотические симптомы демонстрируются более часто, чем считали раньше. Симуляция психотических проявлений наблюдается при расстройствах, отличающихся от данного, например, при аффективных расстройствах и в целом является прогностически более неблагоприятным.

Когда у больных с психотическими расстройствами также обнаруживаются определенные искусственно демонстрируемые психологические симптомы, т.е. полностью симулятивные психотические проявления, обычно имеется дополнительно пограничное расстройство личности. В этих случаях исход хуже, чем при маниакальных или шизоаффективных расстройствах.

Больные могут жаловаться, что у них депрессия, в качестве причины которой рассказывают выдуманную историю недавней смерти близкого друга или родственника. Элементами истории, приводимой как потеря близкого человека, иногда бывают кровавая смерть, причем говорят, что умер ребенок или молодой человек. В других случаях рассказывают о двух потерях — недавней и отдаленной, или же о галлюцинациях, как слуховых, так и зрительных.

Другими симптомами, которые также имеют место и при физическом типе, является фантастическая псевдология, в которой больной иногда играет роль самозванца. При фантастической псевдологии небольшой фактический материал перемешан с обширными фантазиями. Интерес со стороны слушателя удовлетворяет больного и, таким образом, подкрепляет симптом. Никаких границ для искажения правды, однако, при изложении болезни нет, такие больные часто указывают ложные и противоречивые сведения о других областях своей жизни (например, больной говорит о смерти родителя, чтобы вызвать сочувствие окружающих). Часто в основе этой лжи лежит желание играть чужую роль (самозванство). Многие больные принимают на себя роль престижного лица. Мужчины, например, рассказывают о своих боевых подвигах, указывая на следы хирургических операций как на раны, полученные во время сражений или других драматических и опасных обстоятельств. Они также могут выдавать себя за других известных и прославленных лиц.

ИСКУССТВЕННО ДЕМОНСТРИРУЕМЫЕ РАССТРОЙСТВА. НИГДЕ БОЛЕЕ НЕ КЛАССИФИЦИРУЕМЫЕ (ДРУГОЕ НАЗВАНИЕ ОТСУТСТВУЕТ, ДНО)

Эти расстройства представляют собой сочетание проявлений, характерных для каждого из описанных выше расстройств. Многие считают, что в чистом виде расстройство только с физическими или только с психологическими проявлениями встречается значительно реже, чем их сочетание. Ниже приведены диагностические критерии для искусс1венно предъявляемых расстройств, нигде более не классифицируемых (другое название отсутствует, ДНО).

Искусственно демонстрируемое расстройство, которое не может быть классифицировано в рамках ни одной из предыдущих специфических категорий, например, расстройство, при котором имеет место как искусственно демонстрируемые физические, так и искусственно демонстрируемые психологические симптомы.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Искусственно демонстрируемые расстройства обычно начинаются в раннем

периоде зрелости (в молодом возрасте), хотя могут возникать и в детстве, и в подростковом возрасте. Фактическое начало этого расстройства или отдельных эпизодов желания лечиться могут быть после реального соматического заболевания, утраты, разрыва или одиночества. Обычно в прошлом, в детстве или раннем подростковом возрасте, имелась госпитализация по поводу истинного соматического заболевания больного или его близкого родственника. После этого длительный период успешной госпитализации приоткрывает паттерн расстройства, которое вначале подкрадывалось постепенно. В этом случае начало имеет место значительно раньше, чем обычно считается. По мере прогрессирования заболевания больной узнает все больше и больше о медицине и о больницах.

Искусственно демонстрируемое расстройство сильно мешает трудоспособности больного, часто вызывая тяжелые травмы или нежелательные реакции в отношении лечения. Как можно отчетливо видеть, период длительной госпитализации никак не способствует желательному отдыху и улучшению межличностных отношений. Прогноз в большинстве случаев плохой. Некоторые из этих больных иногда оказываются в тюрьме, обычно за мелкие преступления, такие как кражи, бродяжничество и нарушение общественного порядка. Периодически такие личности пребывают в больнице.

Хотя достоверные данные о том, что потом случается с этими больными, отсутствуют, возможно, что часть из них умирает от ненужного лечения, оперативных вмешательств, диагностических процедур. Сопоставив искусную симуляцию больных и риск, которому они подвергаются, можно предположить, что некоторые умирают от подозреваемых физических расстройств, которых у них на самом деле нет. Особенностями, которые могут указывать на благоприятный прогноз, являются: 1) наличие депрессивно-мазохистского характера; 2) пребывание на пограничном, а не постоянном психотическом уровне и 3) наличие лишь очень немногих антисоциальных личностных установок. Больные, у которых выявляется относительно статичный паттерн по сравнению с таковым при бродяжничестве, указывают на менее тяжелое течение заболевания.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПСИХИЧЕСКОГО СТАТУСА

При исследовании психического статуса надо подчеркнуть необходимость получения информации от всех, кто может что-то сказать о больном: друзей, родственников, лиц, которые могут дать объективные сведения, что часто позволяет вскрыть ложную природу болезни. Хотя это требует много времени и утомительно, важно сопоставлять все факты, изложенные больным, касающиеся его предшествующих госпитализаций и лечения.

Оценка психического состояния происходит после анализа приблизительно 50% этих случаев, если подозревается симулятивное заболевание. Психиатра часто просят ответить на вопрос о наличии искусственно демонстрируемого расстройства. В этих случаях надо действовать осторожно, так как больной может проявить грубость, прибегнуть к уловкам или убежать из больницы. Имеется также опасность спровоцировать истинный психоз, так как в некоторых случаях ложное заболевание выполняет адаптивную функцию, играя роль отчаянной попытки избежать последующей разрушительной болезни.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

При дифференциальном диагнозе следует принять во внимание каждое

расстройство со множественными физическими жалобами и всегда надо исследовать возможность наличия подлинного или сопровождающего соматического заболевания.

СОМАТОФОРМНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Искусственно демонстрируемые расстройства дифференцируются от расстройств в виде соматизации (синдром Брике) на основе произвольного предъявления ложных жалоб, большого количества длительных госпитализаций и явного желания больного подвергнуться многим процедурам обследования и лечения. Больные, которым ставится диагноз конверсивного расстройства, не проявляют обширных знаний в области медицинской терминологии и пребывания в больнице и их симптомы находятся в прямой связи или символически соотносятся со специфическими эмоциональными конфликтами.

Ипохондрики отличаются от больных с искусственно демонстрируемыми расстройствами тем, что больной ипохондрией не нарочно высказывает свои жалобы, и у ипохондриков заболевание обычно начинается в более позднем возрасте. Как и в случае расстройства в виде соматизации, больные ипохондрией неохотно подвергаются рискованным процедурам, потенциально угрожающим здоровью.

ЛИЧНОСТНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Из-за своей патологической лживости, отсутствия близких отношений с окружающими, враждебности и тенденции манипулировать окружающими больные с искусственно демонстрируемыми расстройствами часто расцениваются как личности с антисоциальным поведением, однако антисоциальные личности обычно не являются добровольцами для инвазивных процедур и не ведут образа жизни, важнейшей особенностью которого являются частые госпитализации.

Из-за желания привлечь к себе внимание и любви ко всему драматическому этим больным часто ставится диагноз истерического расстройства личности. Но не все эти больные чувствуют интерес ко всему драматическому, многие из них замкнутые или льстивые.

Хаотический образ жизни больных, наличие в прошлом нарушения межличностных связей, кризисы в самоощущении, злоупотребление наркотиками, акты самоповреждения, а также стремление применить тактику манипулирования окружающими свидетельствуют в пользу диагноза пограничных расстройств личности.

ШИЗОФРЕНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Диагноз шизофрении часто основывается на причудливости образа жизни больного; но эти больные не всегда отвечают критериям шизофрении, если только у них нет фиксированного бреда о том, что они действительно больны, и они настаивают на госпитализации в связи с этим. Эти лица обычно не обнаруживают экстравагантности в одежде, мышлении или общении, которые обычно характерны для шизотипального расстройства личности.

СИМУЛЯЦИЯ

Искусственно демонстрируемые расстройства надо дифференцировать от симуляции. Симулянты имеют явную распознаваемую цель, когда высказывают свои жалобы. Они могут искать госпитализации в связи с желанием получить денежную компенсацию, избежать полиции, работы или просто получить свободную койку и

приют на ночь, но их поступкам в данном направлении приходит конец. Более того, они могут внезапно перестать симулировать, если они более не считают это выгодным или если они заходят слишком далеко и подвергают риску свою жизнь или конечность.

ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЯ НАРКОТИКАМИ

Хотя больные с искусственно демонстрируемыми расстройствами могут иметь сложную историю злоупотребления наркотиками, их нельзя рассматривать просто как наркоманов, а скорее, как страдающих двумя расстройствами.

СИНДРОМ ГАНЗЕРА

Синдром Ганзера, являющийся крайне противоречивым и наиболее часто наблюдающийся у заключенных, характеризуется применением приблизительных ответов. Такие люди отвечают на прямые вопросы удивительно непрямыми ответами. Например, если спрашивают о цвете синей машины, субъект отвечает «красная». Синдром Ганзера может быть вариантом симуляции, в результате которой больной избегает наказания или ответственности за свои действия. В DSM-III-R синдром Ганзера классифицирован как атипичное диссоциативное расстройство и далее будет обсуждаться в этом разделе.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ

С помощью психологического тестирования у отдельных лиц удается вскрыть лежащую в основе расстройства патологию. Особенностями, наиболее яркими при искусственно демонстрируемых расстройствах, являются нормальный или выше среднего коэффициент умственного развития (IQ); отсутствие изменений формального мышления; нарушенное управление самим собой, включая слабую сексуальную адаптацию; плохая переносимость в отношении фрустрации; сильная потребность в зависимости и нарциссизм.

ЛЕЧЕНИЕ

В лечении искусственно демонстрируемых расстройств отсутствует какое-либо специфическое средство. Это клинический парадокс, что такие больные симулируют серьезные заболевания, ища и подвергая себя ненужному лечению и в то же время не признаваясь даже самим себе в истинной своей болезни. В конечном счете эти больные прекращают полезную терапию, быстро покидая клинику или будучи не в состоянии придерживаться своих прежних утверждений.

Лечение, таким образом, лучше всего фокусировать не на терапии как таковой, а на регуляции поведения больного. Возможно, единственным наиболее важным фактором для такой регуляции является раннее распознавание расстройства. Врач может тогда предупредить различные болезненные и опасные для жизни процедуры, которым больной в противном случае подвергается.

В некоторых случаях предпринимают юридические меры, особенно, если дело касается детей. Препятствием к успешному судебному вмешательству является бессмысленность расстройства и отрицание родителями своих неправильных действий, поэтому никакие судебные заключения не достигают цели. В таких случаях следует взять этого ребенка под наблюдение и принять все меры для охраны его здоровья.

Для работы и установления хороших контактов с такими больными большое значение имеют персональные реакции врачей и медицинского персонала, хотя эти

больные всегда вызывают чувство враждебности и даже презрения. В сущности персонал бывает просто принужден прекратить нормальные отношения с больными, основанные на главном: правдивости сведений, даваемых больными.

Врач не должен возмущаться, когда больной высмеивает его диагностическое искусство, и следует избегать любого «разоблачения», которые ставят этих больных в положение врагов и ускоряют их бегство из клиники.

Глава 17

РАССТРОЙСТВА КОНТРОЛЯ НАД СВОИМИ ИМПУЛЬСАМИ, НИГДЕ БОЛЕЕ НЕ КЛАССИФИЦИРУЕМЫЕ (ДРУГОЕ НАЗВАНИЕ ОТСУТСТВУЕТ, ДНО)

ВВЕДЕНИЕ

Согласно DSM-III-R, это резидуальная диагностическая категория для расстройств контроля над своими импульсами, не классифицируемых в других категориях (например, злоупотребление психоактивными веществами или парафилии). Больные с расстройством контроля над своими импульсами характеризуются следующим: 1) они не могут сопротивляться импульсам, побуждениям или искушениям, совершить какое-либо действие, приносящее вред им самим или окружающим, они могут сознательно сопротивляться или не сопротивляться импульсам, иногда планируют или не планируют действие; 2) перед совершением действия они испытывают нарастающее чувство напряжения или активации; 3) во время совершения действия они ощущают либо радость удовлетворенного желания, либо облегчение. Действие является эго-синтонным в том, что оно согласуется с сиюминутным, осознанным желанием субъекта. Сразу же после этого действия больные иногда чувствуют, но иногда и не чувствуют искреннее раскаяние, самообвинение или вину.

Имеется 5 специфических категорий этого расстройства: расстройство в виде периодического возбуждения, клептомания, патологическая игра, пиромания и трихотилломания. Существует также диагноз расстройства контроля над своими импульсами, нигде более не классифицируемого (ДНО), для обозначения расстройства контроля над своими импульсами, не отвечающими критериям других расстройств.

ЭТИОЛОГИЯ

Причина расстройства контроля над своими импульсами неизвестна. Предполагается, что это расстройство обусловлено взаимодействием психодинамических, биологических и психосоциальных факторов. При всех категориях импульсных расстройств совершается действие, которое наносит вред лицу, совершающему его, или другим. Все расстройства импульсного контроля имеют один и тот же источник напряжения, т. е. побуждение со стороны либидо и агрессивные инстинктивные побуждения и сходные периодические нарушения в виде защиты эго против этого напряжения. Фрейд рассматривал расстройства контроля над импульсами в терминах принципов удовольствия и принципов реальности.

Импульс представляет собой предрасположенность к такому действию, которое повышает напряжение, обусловленное вскипанием инстинктивных побуждений или снижением эго-защиты против них. Импульс часто характеризуется такими свойствами, как поспешность, необдуманность и порывистость.

Обычно имеет место компромисс побуждений, борьба мотивов между

удовлетворением потребности в удовольствии и наказанием. Например, поимка клептомана или пиромана; арест или избиение агрессивной личности; позор, которому подвергается патологический игрок, или его денежные затруднения в связи с долгами. Это только кажется, как будто бы больной свободен в своих действиях, связанных с импульсом, поскольку его или ее супер-эго будет подвергнуто суду, часто причем даже в прямом смысле слова. После эксплозивного импульса убийства агрессор часто выполняет суицидальный импульс. Как показывают повторные эпизодические импульсы, знание о прошлой вине и боли может явиться подкреплением такого поведения. Действительно, в некоторых случаях потребность в наказании предшествует импульсу.

Психодинамические особенности у разных личностей, которым ставится диагноз импульсного расстройства, варьируют, даже если у них обнаруживаются одинаковые симптомы. Fenichel предполагал, что импульсивные действия являются защитой от опасности, включая депрессию, и вызывают патологическое сексуальное или агрессивное удовлетворение. Такие действия в меньшей степени направлены на достижение цели, чем на освобождение от напряжения, т. е. получение удовольствия менее важно, чем прерывание боли. Некоторые психоаналитики, подчеркивают важность фиксации на оральной фазе развития. Эти больные пытаются справиться с тревожностью, чувством вины, депрессией и другими болезненными аффектами совершаемых действий, но такие действия, направленные на достижение облегчения, редко приносят его, даже временно.

Многие современные авторы считают возможным участие органического фактора в генезе этих расстройств; особенно это касается больных, применяющих насилие. Эксперименты показывают, что с импульсным и агрессивным поведением связаны специфические мозговые области, такие как лимбическая система, тогда как другие области связаны с торможением такого поведения. Некоторые гормоны, особенно тестостерон, также связаны с применением насилия и агрессивным поведением. В некоторых сообщениях имеются данные о связи между эпилепсией височной доли и определенными видами агрессивного поведения, а также
между наличием у больных в прошлом травмы головы, тяжелого соматического заболевания и других потенциальных предшественников органического заболевания мозга. Высказано предположение, что среди лиц, склонных к применению насилия, церебральные нарушения встречаются значительно чаще, чем считалось раньше. Данные, полученные за последнее время, свидетельствуют о наличии частого перехода расстройств контроля над импульсами во взрослый период жизни у лиц, которые рассматривались как страдающие легкой недостаточностью функции мозга в детстве. Врожденная или приобретенная умственная недостаточность, эпилепсия и даже обратимые нарушения деятельности мозга являются факторами, предрасполагающими к нарушению импульсного контроля.

Хорошо известно, что эго-защита сильно разрушается при временных органических расстройствах, вызванных алкоголем и другими веществами. Воровство и поджоги «для потехи», игра и настоящее применение физического насилия являются типичными антисоциальными действиями, совершаемыми лицами, находящимися в состоянии интоксикации.

При некоторых расстройствах импульсивного контроля эго-защита подавляется без патологических проявлений со стороны нервной системы. Утомляемость, бесконечное воздействие раздражителей и психическая травма понижают сопротивление

и временно ослабляют эго-контроль.

Некоторые исследователи подчеркивают важность таких психосоциальных аспектов, как события в раннем детстве. Нарушение идентификации и родительской роли у родителей, которые сами испытывали трудности в отношении контроля за своими импульсами, также играет значительную роль. Кроме того, оказывают плохое влияние такие факторы, как применение насилия дома, злоупотребление алкоголем, сексуальная неразборчивость и антисоциальные установки родителей.

РАССТРОЙСТВО В ВИДЕ ПЕРИОДИЧЕСКОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ (ПРИМЕНЕНИЕ НАСИЛИЯ), ИЛИ ПЕРИОДИЧЕСКОЕ ЭКСПЛОЗИВНОЕ РАССТРОЙСТВО

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ДИАГНОЗ

Согласно DSM-III-R, расстройством в виде периодического возбуждения страдают субъекты, у которых отмечаются отдельные повторяющиеся эпизоды потери контроля над агрессивными импульсами, в результате они осуществляют жестокое насилие или ломают чужие вещи. Степень агрессивности, которую они обнаруживают, значительно превосходит ту, которая могла сформироваться в результате стрессов, спровоцировавших данный эпизод. Симптомы, которые больной описывает как «колдовство» или «приступы», возникают в течение нескольких минут или часов и независимо от продолжительности заканчиваются спонтанно и быстро. За каждым эпизодом обычно следует искреннее раскаяние или самообвинение. Признаки генерализованной импульсивности или агрессивности между приступами отсутствуют. Диагноз расстройства в виде периодического возбуждения не ставится, если потеря контроля имеет место у больных шизофренией, при пограничных или антисоциальных расстройствах личности или в состоянии интоксикации, обусловленном психоактивным веществом.

Ниже приводятся диагностические критерии для расстройства в виде периодического возбуждения:

А. Несколько отдельных эпизодов потери контроля над агрессивными импульсами, в результате чего субъект совершает жестокое насилие или ломает чужие вещи.

Б. Степень агрессивности, выявляющаяся во время данного эпизода, сильно превосходит ту, которая формируется во время провоцирующих эпизодов психосоциальных стрессов.

В. Признаки генерализованной импульсивности или агрессивности между приступами отсутствуют.

Г. Эпизоды потери контроля не появляются во время психоза, синдрома расстройства личности органического характера, пограничного или антисоциального расстройства личности, или интоксикации психоактивными веществами. Термин «эпилептоидная личность» используется для выражения качественных особенностей личностей, страдающих расстройствами, подобными припадкам, с их характерными вспышками, что не является типичным для данной личности, а также для того, чтобы подчеркнуть подозрение на органическую природу заболевания. На возможность эпилепсии указывает также целый ряд проявлений: могут иметь место аура, изменения сенсорики, подобные постиктальным, включая частичную или «пеструю» амнезию, а

также гиперсенситивность к световым, акустическим или слуховым стимулам. У этих лиц более часто наблюдаются гиперактивность, легкие неврологические нарушения, неспецифические нарушения на ЭКГ; кроме того, с ними часто приключаются какие-либо неприятности.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Расстройство в виде периодического возбуждения является, очевидно, очень редким и наиболее часто встречается у мужчин, чем у женщин. Мужчины обычно находятся в исправительных учреждениях, а женщины — в психиатрических.

Имеются факты, что периодические расстройства в виде возбуждения наблюдаются часто у родственников первой степени
родства с больными, страдающими данным расстройством. Однако в этом расстройстве принимает участие ряд факторов, и простое генетическое объяснение здесь не подходит.

ЭТИОЛОГИЯ

Некоторые исследователи считают, что периодическое применение насилия может быть обусловлено нарушением физиологических особенностей структур мозга, особенно лимбической системы. Обычно, однако, полагают, что основной причиной является неблагоприятная ситуация в детстве. Предрасполагающими факторами, оказывающими влияние в детстве, являются перинатальная травма, припадки в младенческом возрасте, травма головы, энцефалопатия и гиперактивность. Часто в детстве больной был окружен родителями-алкоголиками, иногда неразборчивыми в связях, его били, жизнь иногда подвергалась опасности.

Исследователи, занимающиеся психогенетическим фактором в этиологии расстройств в виде периодического применения насилия, подчеркивают идентификацию с родителями, угнетавшими больного, или символизацию цели насилия. Ранняя фрустрация, угнетенность и враждебность также являются предрасполагающими факторами. Ситуации, которые прямо или символически напоминают о перенесенных в детстве лишениях (например, лица, которые прямо или непрямо пробуждают воспоминание о родителе, вызывающем фрустрацию), становятся мишенью для деструктивной враждебности.

Больные обычно описываются как физически здоровые, но зависимые мужчины со слабым ощущением себя как мужчины. Чувство беспомощности и бесполезности или неспособности изменить что-либо вокруг часто предшествует эпизодам физического насилия.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Диагноз периодического расстройства в виде возбуждения и насилия должен ставиться на основании тщательного анализа истории болезни, в которой обнаруживаются повторные эпизоды потери контроля над собой и совершения насилия; на основании одиночного эпизода диагноз не ставится. В последнем случае состояние расценивается как перенесенный в прошлом «кататимный 'кризис». Это характерно для человека, детство которого прошло в ситуации, связанной с алкоголизмом, применением насилия и эмоциональной неустойчивости. На работе они справляются со своими обязанностями плохо. Они часто теряют работу, испытывают трудности в семейной жизни и иногда нарушают закон. Большинство ранее прибегало к помощи психиатра, но без всякой пользы. После каждого эпизода наблюдается высокий уровень тревожности,

ощущение вины и депрессии. Исследование неврологического статуса иногда обнаруживает некоторые патологические изменения, например, лево-правая амбивалентность и перцептивные извращения. Электроэнцефалографические исследования часто не обнаруживают патологии, лишь неспецифические изменения. Психологические тесты на органические проявления также часто оказываются нормальными.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Согласно DSM-III-R, периодическое эксплозивное расстройство может начинаться в любом возрасте, но обычно оно возникает на втором или третьем десятке жизни. В большинстве случаев тяжесть расстройства в случае начала в среднем возрасте снижается. Наличие органического фактора, однако, может приводить к более частым и тяжелым эпизодам.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Диагноз периодического эксплозивного расстройства может быть поставлен только после того, как будут исключены другие расстройства, связанные со случайной потерей контроля над агрессивными импульсами. Эти и другие расстройства включают психозы, расстройство личности органического характера, антисоциальные или пограничные расстройства личности, нарушения поведения (с правонарушениями) или интоксикации психоактивными веществами.

Периодическое эксплозивное расстройство можно отличить от антисоциальных или пограничных расстройств личности, так как при расстройствах личности агрессивность и импульсивность являются частью характера больного и наблюдаются также в периоде между вспышками. При параноидной и кататонической шизофрении также могут иметь место поведение с насилием в ответ на бред и галлюцинации и значительное нарушение оценки реальности. Маниакальные больные, настроенные враждебно, могут быть импульсивно агрессивными, но обусловливающая их причина достаточно ясна из их психического статуса и клинических симптомов. Надо также рассмотреть и исключить органические расстройства, такие как эпилепсия, опухоли мозга, дегенеративные заболевания или эндокринные расстройства, а также состояние острой интоксикации, например, алкоголем, барбитуратами, галлюциногенами или амфетаминами. Расстройство поведения исключается на основании повторяющегося и устойчивого паттерна поведения, а не эпизодически наблюдающегося.

ЛЕЧЕНИЕ

Врачи, интересующиеся лечением больных с периодическим эксплозивным расстройством, предпочитают комбинированный фармакологический и психотерапевтический подход с большим удельным весом фармакологического. Психотерапия у больных с насилием затруднена, опасна и часто бесполезна, так же как затруднен
перенос и ограничение. Групповая психотерапия с амбулаторными больными, склонными к насилию, может принести пользу, так же как семейная терапия, особенно если эксплозивный больной—подросток или взрослый человек молодого возраста.

Длительное время для лечения эксплозивных больных применялись антиконвульсивные средства; результаты лечения противоречивы. В некоторых случаях эффективны фенотиазины и антидепрессанты, но в этом случае надо подумать о

шизофрении или расстройствах настроения, как истинных причинах расстройства. Если причиной является нарушение функции подкорковых структур, выражающееся в активности, подобной судорожной, эти вещества вызывают ухудшение. Бензодиазенины в некоторых случаях вызывают парадоксальные реакции нарушения контроля. Иногда хороший эффект в снижении агрессивности вызывают литий или карбамазепин (òåãðåòîë).

Оперативное лечение больных, совершающих насилие и проявляющих агрессию, осуществляется некоторыми нейрохирургами в тех случаях, когда другие методы неэффективны; однако такое вмешательство также не приносит пользы, и сейчас этот метод не применяется.

КЛЕПТОМАНИЯ ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ДИАГНОЗ

Согласно DSM-III-R, существенной особенностью клептомании является периодически возникающей у субъекта непреодолимый импульс воровать предметы, которые ему не нужны для личного пользования и которые не имеют материальной ценности. Украденные объекты выбрасываются, тайно возвращаются владельцу или их держат у себя и прячут. Ниже приведены диагностические критерии для клептомании:

А. Периодически возникающие у субъекта непреодолимые импульсы украсть предметы, которые ему не нужны для личного пользования и которые не имеют материальной ценности.

Б. Повышенное чувство напряжения непосредственно перед совершением кражи.

В. Удовольствие или облегчение во время совершения кражи.

Г. Кража не совершается как акт гнева или мести.

Д. Кража не связана с нарушением поведения или расстройством личности антисоциального типа.

У клептоманов обычно имеются деньги, чтобы заплатить за вещь, которую они импульсивно украли, как и при других расстройствах импульсации, при клептомании повышается напряжение перед совершением действия, которое сопровождается удовольствием и снижением напряжения с или без чувства вины, угрызения совести или депрессии. Кража не планируется и в нее не вовлекаются другие. Хотя субъекты не воруют, если существует угроза немедленного ареста, но они не всегда прислушиваются к дурным предчувствиям. Хотя клептоманы могут переживать чувство вины и тревоги после кражи, они не ощущают гнева или мести. Более того, когда украденный объект представляет собой специально избранную цель, диагноз клептомании не правомерен, поскольку при клептомании целью является само совершение кражи.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Клептомания встречается довольно редко. Согласно DSM-III-R, это расстройство выявляется у менее чем 5% арестованных воров, и в этих случаях история клептомании может быть выдумана, чтобы приспособиться к сложившейся ситуации. Насколько часто это расстройство встречается у мужчин и у женщин, неизвестно, но само воровство больше распространено среди женщин, и, таким образом, воровство, связанное с клептоманией, возможно, также более распространено среди женщин.

ЭТИОЛОГИЯ

Как и другие расстройства импульсного контроля, заболевания мозга и умственная ретардация иногда связаны с бесполезным, не приносящим выгоды воровством.

Некоторые психоаналитики подчеркивают выраженность у одних агрессивных импульсов при клептомании, у других — расстройство либидо. Те, которые фокусируются на символизме, видят смысл в самом действии, украденном объекте и жертве воровства. Клептомания часто сочетается с другими психическими расстройствами, такими как хроническая депрессия, нервная анорексия, булимия и пиромания (у женщин). Симптомы клептомании появляются в моменты значительных стрессов (например, утраты, развода и разрыва важных связей).

Аналитики обращают особое внимание на воровство у детей и подростков. Анна Фрейд считает, что первое воровство из кошелька матери указывает на степень, до которой оно укоренилось на начальной стадии единения матери и ребенка. Абрахам пишет о преобладании чувства, что субъектом пренебрегают, его обижают или не хотят. Один теоретик установил 7 категорий, объясняющих воровство у детей, занимающихся этим хронически: 1) способ восстановления утраченных взаимоотношений мать—ребенок; 2) акт агрессии; 3) защита от страха повреждения (возможно, поиск женщинами пениса или защита против кастрационной тревоги у мужчин); 4) способ получить наказание; 5) способ восстановить или усилить самооценку; 6) в связи и как реакция на семейную тайну; 7) возбуждение (Lust Angst) и замещение полового акта. Одна или более из этих категорий могут быть также применены к взрослым клептоманам.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Кроме существенных особенностей клептомании, которые отмечены в DSM-III-R, а именно периодической потери контроля над своими импульсами, направленными на кражу ненужных вещей, при этом состоянии наблюдаются еще некоторые. Клептоманы часто переживают, что их могут арестовать, и из-за этого обнаруживают признаки депрессии, тревоги и чувства вины. У них часто возникают затруднения в межличностных отношениях, также часто, но не всегда выявляют признаки расстройства личности.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Клептомания может начинаться в детстве, хотя большинство детей и подростков, совершающих воровство, клептоманами не становятся. Течение клептомании характеризуется периодами усиления и ослабления, но в целом —хроническое. Насколько часто наступает спонтанное выздоровление, неизвестно. Серьезные нарушения и осложнения обычно вторичны после поимки, особенно если есть угроза ареста. Кажется, что многие субъекты никогда сознательно не задумываются над последствиями своих поступков, что подтверждает мнение некоторых исследователей, которые считают, что клептоманы—это люди с дурными побуждениями и поэтому занимаются воровством. И у некоторых субъектов бывают припадки, когда они не способны сопротивляться импульсу воровства, после которых наступают свободные периоды, продолжающиеся недели и месяцы. Прогноз при наличии лечения может быть хорошим, но лишь небольшое число больных обращаются за помощью по доброй воле. Часто заболевание вовсе не мешает субъекту вести нормальную социальную жизнь и выполнять профессиональную деятельность. При бессимптомном течении приступы заболевания могут быть спровоцированы утратой близкого человека или каким-либо серьезным переживанием.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Вследствие того что клептоманы подвергаются обследованию в связи с юридической процедурой после ареста, клиническая картина может быть искажена последующими симптомами депрессии и тревоги. В основном приходится проводить дифференцирование между клептоманией и другими формами воровства. Диагноз клептомании ставится, если воровство совершается после неудачной попытки воспротивиться импульсу и Является единичным действием, а украденные вещи не представляют ценности и не нужны субъекту в данный момент. При обычном воровстве действие обычно планируется, а похищаемые вещи. имеют материальную ценность. Это расстройство иногда симулируют, чтобы избежать наказания. Воровство, которое имеет место в результате расстройств поведения, у антисоциальных личностей и у лиц, находящихся в маниакальном состоянии, отчетливо связано с выраженным болезненным состоянием, лежащим в основе этого феномена. Больные шизофренией могут воровать в ответ на галлюцинации и бред, а больные с органическим психосиндромом могут быть обвинены в воровстве из-за того, что они забывают заплатить за покупку.

ЛЕЧЕНИЕ

Поскольку истинная клептомания встречается редко, о лечении известно на основании описания отдельных случаев или небольших групп больных. Психотерапия, направленная на критику, и психоанализ эффективны, но зависят от мотивации больного. Легче всего с помощью терапии, направленной на выработку критики, помочь лицам, которые чувствуют вину и стыд, поскольку у них высокая мотивация к изменению поведения.

Поведенческая терапия, включая систематическую десенситизацию, аверсивное обусловливание и сочетание аверсивного обусловливания, восстановление нарушенных социальных связей и семейную (брачную) терапию, также оказывается успешной, даже если мотивация отсутствует. Эти данные получены в исследованиях, где прослежены результаты лечения вплоть до 2 лет.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ИГРА ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ДИАГНОЗ

Как было недавно определено в DSM-III-R, основными особенностями патологической игры является хроническая и прогрессирующая неспособность сопротивляться импульсу игры и поведению игрока, что ставит под угрозу, нарушает и разрушает личное, семейное и профессиональное положение. Характерными проблемами являются большие долги и последующее невыполнение обязательств по уплате долгов, разрыв семейных отношений, невнимательное отношение к работе и запрещенная финансовая деятельность, направленная на то, чтобы справиться с долгами. Ниже приведены диагностические критерии для патологической игры.

Дезадаптивное поведение игрока, на что указывают по меньшей мере четыре пункта из нижеследующих:

1) частое участие в игре и добывание денег для игры;

2) частое участие в игре на большие суммы денег в течение более длительного периода, чем субъект намеревался;

3) потребность увеличить размер или частоту ставок, чтобы достигнуть желаемого возбуждения;

4) беспокойство или раздражительность, если игра срывается;

5) повторная потеря денег в игре и взятие их взаймы «до завтра», чтобы отыграть

потерю («охота за выигрышем»);
6) неоднократные попытки уменьшить или прекратить участие;
7) учащение игры в ситуациях, когда грозит необходимость выполнить свои социальные и профессиональные обязанности;
8) принесение в жертву некоторых важных социальных, профессиональных или увеселительных мероприятий ради игры;
9) продолжение игры, несмотря на неспособность заплатить растущие долги, или несмотря на другие важные социальные, профессиональные или юридические проблемы, которые, как это хорошо известно субъекту, будут страдать из-за игры.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Установлено, что в США играет от 2 до 3% взрослого населения. Расстройство более часто встречается у мужчин, чем у женщин. Чаще оно встречается как у мужчин, чьи отцы играют, так и у женщин, чьи матери играют, чем среди населения в целом. Женщины, страдающие этим расстройством чаще, чем те, которые им не страдают, имеют мужей-алкоголиков, которые обычно не бывают дома. По сравнению с населением в целом среди родителей патологических игроков чаще встречается зависимость к алкоголю.

ЭТИОЛОГИЯ

Имеются данные о том, что следующие факторы могут способствовать развитию данного расстройства: потеря родителя в результате смерти, разлука, развод или отдельное проживание родителей в возрасте, всегда ребенку еще нет 15 лет; плохое обращение родителей с ребёнком (отсутствие, неуравновешенное отношение к ребенку или жестокость), подверженность и предрасположенность к игре в подростковом возрасте; сосредоточенность семьи на материальных и финансовых символах и отсутствие реальной бережливости, планирования и расходования денег.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Кроме особенностей, описанных выше, патологические игроки часто бывают слишком самодовольными, очень энергичными и «свободно швыряют деньгами», когда имеют место явные признаки стресса, тревоги и депрессии. Обычно таким лицам присуща установка, что деньги являются как причиной их затруднений, так и решением этих затруднений. По мере роста втянутости в игру они обычно начинают лгать для того. чтобы получить деньги и продолжать игру, скрывая выраженность своего поведения как игроков. Они не предпринимают никаких серьезных попыток планировать бюджет и экономить деньги. Когда ресурсы кредита у них иссякают, они могут обнаруживать антисоциальное поведение, чтобы добыть деньги для игры. Обычно их преступные действия не носят характера насилия; это—подлоги, растраты или мошенничество. При этом осознанным намерением является желание вернуть деньги и отдать долги,

Осложнениями, которые обычно наблюдаются при этом расстройстве, являются охлаждение к родным и отчуждение знакомых, утрата всего, что достигнуто в жизни, суицидальные попытки и стыковка с экстремистскими и запрещенными группами. В результате ареста за совершенные правонарушения без применения насилия эти лица иногда попадают в тюрьму.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Патологическая игра обычно начинается в подростковом возрасте у мужчин, а у женщин в позднем периоде жизни. Течение — с нарастаниями и убываниями и тенденцией к хроническому. В патологической игре имеется три фазы: 1) фаза, когда субъект выигрывает, заканчивающаяся крупным выигрышем, приблизительно равным годичной зарплате, в результате которого человек втягивается в игру; 2) стадия прогрессирующих проигрышей, в течение которой жизнь больного начинает строиться на основе игры. В это же время наблюдается трансформация из хорошего игрока в плохого — участие в рискованных мероприятиях, изъятие сбережений для получения наличных денег, растущие долги, прогулы и потеря работы; 3) стадия отчаяния, когда больной играет как безумный на большие деньги, не платя долгов, иногда растрачивая чужие деньги. До наступления третьей стадии может пройти 15 лет, но затем, в течение одного или двух лет личность больного полностью разрушается.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Социальная игра отличается от патологической игры в том, что при первой играют с друзьями, в подходящей ситуации и с заранее оговоренными и приемлемыми ставками, так что проигрыш можно легко перенести.

Игру, которая характерна для маниакального эпизода, можно отличить от патологической игры на основании выраженного изменения настроения и наличия расстройств критики, предшествующих игре. Маниакально-подобные изменения настроения являются типичными и для патологической игры, но они имеют место только при выигрыше, а при последующих проигрышах настроение меняется на депрессивное.

Личности с антисоциальными установками также могут быть игроками, и, согласно DSM-III-R, при наличии обоих этих расстройств следует ставить оба диагноза.

ЛЕЧЕНИЕ

Все исследователи, которые пишут о патологической игре, указывают на то, что игроки редко добровольно обращаются за медицинской помощью. Они приходят к врачу только тогда, когда возникают юридические трудности, под давлением семьи или при наличии других отклонений в психике. Анонимные игроки (АИ) — это общество, образованное в Лос-Анджелесе в 1957 г. по образу Анонимных Алкоголиков (АА); в него легко вступить по крайней мере в больших городах и, по-видимому, оно является самым эффективным для лечения патологической игры. Это метод воодушевляющей терапии, которая включает публичные признания, давление со стороны товарищей по обществу, а также влияние тех, кто бросил игру (как у спонсоров АА), все это помогает удерживаться от игры.

В некоторых случаях может быть полезной госпитализация больного с тем, чтобы удалить его из окружения, и работа с ним не начинается до тех пор, пока не пройдет 3 мес с тех пор, как он бросил игру. В этих случаях патологический игрок становится отличной кандидатурой для проведения с ним психотерапии, направленной на выработку критики.

ПИРОМАНИЯ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ДИАГНОЗ

Как определено в DSM-III-R, существенной особенностью пиромании являются

совершаемые обдуманно и целенаправленно и более чем однократно поджоги; напряжение и активация аффекта перед поджогами, а также чувство удовлетворения, облегчения или удовольствия при подготовке к поджогу и созерцании пожара. Ниже приведены диагностические критерии DSM-III-R для пиромании.

А. Обдуманные и целенаправленные поджоги, совершаемые неоднократно.

Б. Напряжение или активация аффекта перед совершением поджога.

В. Зачарованность огнем, интерес, любопытство или влечение к нему и ситуации, в которой происходит пожар (например, как горит имущество, какие будут потери, какие последствия власти огня).

Г. Выраженная радость, удовлетворение или облегчение при виде пожара или же в процессе наблюдения или участия в этом содеянном ими бедствии.

Д. Пожар не совершается ради материальной выгоды, как выражение общественно-политической идеологии, для сокрытия преступной деятельности, для выражения гнева или мести, для улучшения условий жизни субъекта или в ответ на бредовые или галлюцинаторные переживания.

Имеет также место выраженное влечение и интерес ко всему, что связано с огнем. Хотя поджог устраивается в результате того, что субъект не может сопротивляться импульсу, может иметь место тщательная подготовка к устройству пожара.

Согласно DSM-III-R, диагноз пиромании не должен ставиться, когда пожар устраивается, чтобы извлечь материальную выгоду, выразить общественно-политическое мнение, скрыть преступную деятельность, выразить гнев или месть, улучшить условия жизни или в ответ на бред и галлюцинации.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Относительно распространенности пиромании достаточно убедительных сведений нет, и только небольшое число взрослых лиц, которые устраивают пожары, можно назвать пироманами. Это расстройство чаще обнаруживается у мужчин, чем у женщин, и большинство лиц, устраивающих поджоги, скорее относятся к страдающим умственной отсталостью в легкой степени. Имеются некоторые данные о повышении количества поджогов при злоупотреблении алкоголем. Поджигатели обнаруживают также тенденции к антисоциальному поведению, например, прогулам, бегству из дома и преступности. При анализе истории поджигателей у них часто отмечается энурез в детстве, хотя контрольные исследования не подтверждают достоверности этих данных. Напротив, результаты заставляют предполагать наличие корреляций между жестокостью к животным и склонностью к поджигательству по сравнению с людьми, не склонными к поджигательству.

ЭТИОЛОГИЯ

Фрейд придавал огню бессознательную значимость, видя в нем символ сексуальности. Тепло, которое распространяется огнем, возбуждает те же самые чувства, которые сопровождают чувство сексуального возбуждения, а форма и движение пламени напоминают фаллос. Другие связывают пироманию с выражением патологического стремления к силе и социальному престижу. Некоторые пироманы добровольно выполняют обязанности пожарников, после того как устраивают пожар, чтобы доказать, что они храбрые, заставить других пожарников действовать или чтобы показать свою силу, погасив огонь. Акт поджога есть способ освободиться от накопленной ярости от фрустрации, обусловленной чувством социального, физического

или сексуального унижения. В ряде работ отмечено, что у пироманов часто не бывает дома отца. Таким образом, одно из объяснений поджигательства
в том, что оно представляет собой желание, чтобы отсутствующий отец вернулся домой как спаситель, устраняя огонь и спасая ребенка от тяжелой жизни.

Было также обнаружено, что поджигатели-женщины, кроме того, что их меньше, чем мужчин, не устраивают поджоги, чтобы заставить работать пожарников, как часто делают мужчины. Напротив, они часто обнаруживают сексуальную неразборчивость, совершают мелкие кражи, приближающиеся к клептомании.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Кроме существенных особенностей, описанных выше в DSM-III-R, пироманам присущи следующие особенности: субъекты с этим расстройством часто и регулярно участвуют как зрители на пожарах у соседей, часто сообщают о ложных пожарах, наблюдают, как пожарники спасают имущество. Они могут проявлять равнодушие к последствиям пожара в отношении жизни и собственности или они получают удовлетворение от причиненных пожаром разрушений. Часто поджигатели оставляют на месте преступления отчетливые следы. Сопутствующими чертами являются алкогольная интоксикация, психосексуальная дисфункция, умственный коэффициент ниже среднего, хроническая фрустрация личности и тенденции бороться против авторитетов. В некоторых случаях поджигатель испытывает сексуальную активацию при виде огня.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Пиромания обычно начинается в детстве. Когда начало имеет место в подростковом возрасте, поджигательство имеет более разрушительную форму. Прогноз в отношении лечения у детей хороший и вполне возможно достижение полной ремиссии. Более осторожно можно говорить в отношении прогноза у подростков вследствие того, что они часто отрицают свое участие в поджоге и не берут на себя ответственность, так же как из-за алкоголизма и отсутствия критики.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

При обсуждении дифференциального диагноза пиромании DSM-III-R отмечает, что различие между пироманией и страстью к спичкам, зажигалкам и пожарам, являющейся частью нормального исследовательского отношения к окружающему, провести легко. Пиромания должна быть также отдифференцирована от действий, направленных на умышленное подстрекательство или саботаж и совершаемых политическими диссидентами или экстремистами или «нанятыми факельщиками», которые имеют юридический термин «поджигателей» («arson»). Когда поджигательство появляется при расстройствах поведения, это скорее акт произвольный, чем неспособность сопротивляться импульсу. Поджог могут устраивать с целью выгоды, саботажа, мести. При шизофрении поджоги могут устраиваться как реакция на бред и галлюцинации. При органических заболеваниях мозга больные могут совершать поджоги из-за неспособности предвидеть последствия этого действия.

ЛЕЧЕНИЕ

Из-за того что пиромания скорее есть симптом, а не заболевание, относительно ее лечения известно мало. Лечение поджигателей затруднено из-за того, что у них отсутствует мотивация. Иногда субъекта полезно помещать в тюрьму, поскольку это

единственный способ избежать его дальнейшего участия в поджогах. Поведенческую терапию можно затем проводить и в заключении.

Пироманию у детей нужно лечить очень тщательно. Следует активно вмешиваться в жизнь бо'льного; но не наказывать ребенка, а пытаться проводить лечебные или терапевтические мероприятия.

ТРИХОТИЛЛОМАНИЯ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ДИАГНОЗ

Согласно DSM-III-R, существенной особенностью трихотилломании является периодически наступающая неспособность сопротивляться вырыванию у себя волос. Диагноз не должен ставиться, когда вырывание волос связано с предшествующим воспалением кожи или когда оно совершается в ответ на бред или галлюцинации. Ниже приводятся диагностические критерии для трихотилломании.

А. Периодически наступающая неспособность сопротивляться импульсам вырывать свои собственные волосы, в результате чего наблюдается значительное уменьшение числа волос.

Б. Увеличение чувства напряжения непосредственно перед вырыванием волоса.

В. Удовлетворение или чувство облегчения во время вырывания волос.

Г. Отсутствие связи с ранее существовавшими воспалениями кожи, а также с бредом и галлюцинациями.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Согласно DSM-III-R, трихотилломания, очевидно, встречается чаще у женщин. Информация о влиянии наследственности на это расстройство отсутствует, хотя в одном исследовании на детях показано, что у 5 из 19 субъектов в анамнезе было облысение. Данных о распространенности нет, но, возможно, трихотилломания встречается чаще, чем считается. Она чаще встречается у умственно отсталых лиц и, возможно, чаще у больных шизофренией и лиц, страдающих пограничными расстройствами личности. Отмечается также, что это расстройство чаще бывает у первого или единственного ребенка в семье. Расстройство обычно начинается в детстве, но может иметь место в любом возрасте.

ЭТИОЛОГИЯ

Согласно DSM-III-R, трихотилломания рассматривается как «обусловленная множеством факторов», ее начало связано со стрессовыми ситуациями в более чем $^{1}/_{4}$ случаев. Нарушение связи мать — ребенок, страх остаться одному, а также недавно перенесенная утрата считаются критическими факторами, способствующими данному расстройству. Злоупотребление наркотическими веществами может также способствовать развитию этого расстройства. Часто предрасполагающим фактором является депрессивная динамика. Некоторые авторы рассматривают вырывание волос как вариант самостимуляции.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Согласно DSM-III-R, перед началом патологического поведения субъект испытывает напряжение, а в результате выдергивания волос наступает чувство облегчения и удовлетворения. Могут быть поражены все области тела. Наиболее частой

локализацией является кожа головы. Частой локализацией являются также брови, ресницы и борода, менее частой—туловище, подмышки и область пупка. Никаких патологических особенностей на коже при этом не обнаруживается. Трихофагия или захватывание волос в рот может наступать вслед за выдергиванием волос. Как правило, выдергивание волос не сопровождается болевыми ощущениями, хотя в пораженных областях могут иметь место зуд и чувство жжения.

В волосяных фолликулах отмечаются характерные чисто патологические изменения, известные как трихомаляция, которые можно обнаружить при биопсии и которые помогают отличить трихотилломанию от других форм облысения. Больные обычно не признаются в том, что они выдергивают волосы, и часто скрывают причину облысения. При этом расстройстве могут иметь место покачивание головы, покусывание ногтей, расцарапывание кожи, грызение и сдирание кожи, а также другие действия, направленные на самостимуляцию.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Трихотилломания обычно является расстройством, характерным для детского возраста, но иногда оно может начинаться в позднем подростковом периоде. Некоторые считают, что если данное расстройство начинается у взрослых людей, это свидетельствует в пользу наличия у них психоза. Согласно DSM-III-R, динамика этого расстройства изучена плохо. Имеются сообщения, что в некоторых случаях оно может длиться более двух десятилетий. Лица, обращающиеся за медицинской помощью, отмечают, что расстройство длится приблизительно в течение года или несколько меньше, с частыми обострениями и ремиссиями.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Согласно DSM-III-R, манипулирование и игра со своими волосами являются часто встречающимися в норме явлениями. При обсессивно-компульсивных расстройствах это поведение приобретает особое значение; оно должно предупредить или вызвать определенные события или ситуации в будущем. Больные с искусственно демонстрируемым расстройством с соматическими проявлениями активно обращаются к врачам, играют роль «больного» и нарочно симулируют это заболевание. У больных со стереотипными или ритуальными расстройствами отмечаются стереотипные или ритмические движения и их не огорчают эти проявления. Такое состояние трудно отличить от очагового облысения.

ЛЕЧЕНИЕ

В отношении лечения трихотилломании единого мнения не существует. Оно обычно осуществляется с участием психиатров и дерматологов, которые действуют совместно. Из психофармакологических методов, используемых для лечения психодерматологических расстройств, применяют гидрохлорид гидроксицина, анксиолитик с двойными свойствами — анксиолитическими и антигистаминными, антидепрессанты и нейролептики. Многие психотропные вещества применяются для лечения дерматологических заболеваний и их эффект еще раз доказывает участие эмоциональных факторов в данной патологии. Когда в связи с депрессией применяют антидепрессанты, иногда улучшается состояние кожи. Успешная поведенческая терапия также иногда используется для лечения дерматологических проявлений (например, биоподкрепление), однако большинство из этих данных получено на индивидуальных

случаях или в небольших сериях исследований, причем прослежен относительно короткий период после заболевания. Для получения достоверных данных необходимо дальнейшее изучение этого расстройства.

Потенциально эффективной при лечении дерматологических расстройств является и гипнотерапия, так как в этих расстройствах психологические факторы играют активную роль. Имеется множество факторов, подтверждающих, что кожа подвержена гипнотическому внушению. Большинство из этих фактов получено в научных исследованиях, тогда как клиническому применению данного метода воздействия уделяется мало внимания. И, наконец, имеется множество сообщений о хорошем прогнозе
при использовании индивидуальной, групповой и семейной психотерапии для лечения психофизиологических нарушений на коже. Эффективна также общая, поддерживающая и ориентированная на критику психотерапия.

Глава 18

РАССТРОЙСТВА АДАПТАЦИИ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Согласно DSM-III-R, расстройство адаптации является дезадаптивной реакцией на отчетливо обнаруживаемый психосоциальный стресс или стрессы, проявляющейся через 3 мес после начала действия стресса. Данная патологическая реакция может восприниматься субъектом как личное несчастье, это не обострение психического заболевания, которое отвечает другим критериям. Расстройство, как правило, прекращается вскоре после того, как прекращается действие стресса, или же, если стресс остается, достигается новый уровень адаптации. Реакция является дезадаптивной из-за нарушений в социальной или профессиональной деятельности или из-за проявлений, выходящих за рамки нормальных, обычных, ожидаемых реакций на подобный стресс. Следовательно, данный диагноз не должен ставиться, если больной отвечает критериям более специфического расстройства.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Расстройства адаптации встречаются очень часто. В ходе одного обследования у 5% больных, находящихся в клинике более 3 лет, были выявлены расстройства адаптации. Этот диагноз чаще ставится подросткам, но бывает в любом возрасте.

ЭТИОЛОГИЯ

Расстройства адаптации усиливаются при наличии одного или более стрессов. Тяжесть стресса или стрессов не всегда обусловливает тяжесть расстройства адаптации. Личностная организация и культурные или общественные нормы и ценности вносят свой вклад в неадекватную реакцию на стресс. Ее тяжесть является комплексной функцией степени, количества, продолжительности, обратимости, окружающей среды и личностных отношений. В качестве примера можно указать, что потеря родителя совершенно по-разному переносится в возрасте 10 и 40 лет.

Стрессы могут быть единичными, такими как развод или потеря работы, или множественными, такими как смерть дорогого человека,
наступающая в то же самое время, когда человек теряет работу или тяжело болеет

соматически. Стрессы могут быть периодическими, такими как сезонные трудности по работе, или постоянными, такими как хронические заболевания или проживание в бедности. Дискордантные внутрисемейные отношения могут вызвать расстройства адаптации, которые влияют на всю семью в целом. Если же нарушения способности к адаптации возникают у жертвы преступления или в результате тяжелой болезни, расстройство ограничивается одним лицом. Иногда расстройства адаптации появляются в группе или общественной прослойке, стрессы оказывают влияние на нескольких лиц, как при стихийном бедствии или при расовых, социальных или религиозных преследованиях. Специфические стадии развития, такие как начало школы, расставание с домом, вступление в брак, рождение ребенка, неуспех в достижении поставленной цели в профессиональном отношении, уход из дома последнего ребенка и выход на пенсию, часто сопутствуют расстройствам адаптации.

Некоторые психоаналитики считают, что один и тот же стресс вызывает целый ряд разных реакций у нормальных людей. На протяжении своей жизни Фрейд проявлял интерес к вопросу о том, почему стрессы обыденной жизни у одних людей вызывают заболевание и не вызывают у других, почему заболевание принимает ту или иную форму и почему определенные явления предрасполагают, а другие не предрасполагают к развитию психопатологии. Он придавал существенную роль конституциональным факторам и считал, что взаимодействие этих факторов с житейскими переживаниями вызывает фиксацию.

Психоаналитические исследования подчеркивают важную роль, которую играет мать и лица, воспитывающие больного, в выработке его способности реагировать на стресс. Особое значение имеет концепция Winnicott о достаточно хорошей матери, которая прислушивается к нуждам ребенка и оказывает ему поддержку, и в этом случае он, вырастая, становится способен бороться с фрустрацией, когда сталкивается с ней в жизни.

При наличии одновременного расстройства личности или органического поражения также может развиться нарушение адаптации. Подобная подверженность может также явиться результатом утраты родителя в детском возрасте.

ДИАГНОЗ

Хотя, по определению, расстройство адаптации наступает после стресса, симптомы необязательно начинаются немедленно, и точно так же они не сразу исчезают, когда прекращается стресс. При постоянно действующем стрессе расстройство может продолжаться всю жизнь. Оно может также наступать в любом возрасте. Его проявления очень многообразны, причем наиболее частыми у взрослых являются депрессивные, тревожные и смешанные симптомы.

Соматические симптомы наиболее часто наблюдаются у детей и пожилых лиц, но могут быть и у других. Иногда больные проявляют насилие и безрассудство, пьют, совершают правонарушения или изолируются от общества. Ниже приведены диагностические критерии DSM-III-R для расстройств адаптации.

А. Реакция на явный психосоциальный стресс (или множественные стрессы), которая появляется в течение 3 мес после начала воздействия стресса(ов).

Б. На дезадаптивный характер реакции указывает один из следующих:

1) нарушение в профессиональной (включая школу) деятельности или в обычной социальной жизни или во взаимоотношениях с другими,

2) симптомы, выходящие за рамки нормы и ожидаемых реакций на стресс.

В. Расстройство является не просто примером чрезмерной реакции на стресс или обострением одного из ранее описанных психических расстройств.

Г. Реакция дезадаптации длится не более 6 мес.

ПОДТИПЫ РЕАКЦИЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ

РАССТРОЙСТВО АДАПТАЦИИ С ДЕПРЕССИВНЫМ НАСТРОЕНИЕМ

При расстройстве адаптации с депрессивным настроением основными проявлениями являются депрессивное настроение, страх и безнадежность. Этот подтип следует отличить от тяжелого депрессивного расстройства или неосложненной утраты.

РАССТРОЙСТВО АДАПТАЦИИ С ТРЕВОЖНЫМ НАСТРОЕНИЕМ

Симптомы, наблюдающиеся при расстройстве адаптации с тревожным настроением, такие как сердцебиение, дрожание и ажитация, следует отличать от расстройств в виде тревожности.

РАССТРОЙСТВО ПРИСПОСОБЛЕНИЯ СО СМЕШАННЫМИ ЭМОЦИОНАЛЬНЫМИ ЧЕРТАМИ

Основными проявлениями расстройства приспособления со смешанными эмоциональными чертами являются комбинация тревоги и депрессии или других эмоций. Этот подтип нужно дифференцировать от депрессивных и тревожных расстройств.

РАССТРОЙСТВО АДАПТАЦИИ С НАРУШЕНИЕМ ПОВЕДЕНИЯ

При расстройствах адаптации с нарушением поведения основным проявлением является поведение, при котором больной посягает на права других или нарушает принятые в обществе нормы, в том числе и возрастные. Примерами такого поведения являются прогулы, вандализм, безрассудные гонки на автомобиле и борьба. Эту категорию следует отличать от расстройств поведения.

РАССТРОЙСТВО АДАПТАЦИИ С НАРУШЕНИЕМ РАБОТЫ ИЛИ УЧЕБЫ

Это — расстройства адаптации, которые препятствуют работе или учебе, если ранее у данного лица таких нарушений в этом отношении не было. Часто наблюдаются тревога и депрессия, поэтому данное состояние надо дифференцировать от депрессивных и фобических расстройств.

Ниже приводятся клинические характеристики расстройства адаптации с нарушением работы или учебы.

Главные особенности: тяжелый стресс, препятствующий любому виду работы или учебы, проявляющийся в тревожности во время экзаменов или при проведении каких-либо тестов, неспособности писать деловые бумаги, делать доклады или заниматься артистической деятельностью; трудности в концентрации внимания в процессе работы, избегание работы или учебы, с утратой социального контроля; эти нарушения отсутствуют в периоды времени, когда субъект не думает о трудности в работе и учебе; наличие адекватных интеллектуальных и профессиональных способностей; нормальное выполнение работы или учебы в прошлом; применение специальных усилий, направленных на работу и учебу, даже если они потом вторично подавляются выше описанными симптомами.

Дополнительные особенности: тревога и депрессия; нарушения сна; компульсивное поведение; дезорганизация дневного распорядка; расстройства аппетита; злоупотребление наркотиками, алкоголем или табаком; одиночество.

Так девятнадцатилетний студент колледжа, проходящий повторно второй курс, обратился в службу психического здоровья из-за трудностей, связанных с обучением. Он вполне мог выучить первый параграф, хорошо написав его и усвоив, однако не способен продвинуться дальше и, следовательно, ему угрожает опасность завалить 2 или 3 предмета. Ему также трудно посещать занятия, так как он много спит.

Он утверждает, что трудности начались около 2 лет назад и продолжались в течение всего первого года обучения, но он каким-то образом умудрялся справляться со своими курсовыми работами и сдавать экзамены.

Больной посещал частную среднюю школу и хорошо успевал до последнего класса, когда у него появились трудности, после того как у его матери обнаружили рецидив рака и она умерла. У него не было конфликтов по поводу пребывания в колледже, и ему очень хотелось победить эти трудности и продолжать образование для того, чтобы стать юристом.

Обсуждение. Нарушение способности к обучению клинически очень значимо, так как оно очень мешает стремлению больного к карьере. Потому оно классифицировано как расстройство адаптации с нарушением способности к обучению.

Большинство случаев нарушения (торможения) способности к работе и учебе является проявлением личностного расстройства, обычно компульсивного личностного расстройства. Но в этом случае расстройство, видимо, появилось внезапно в ответ на психологический стресс, а факты, которые могли бы подтвердить диагноз расстройства личности, отсутствуют.

Диагноз по DSM-III-R

Ось I: Расстройство адаптации с торможением способности к обучению.

РАССТРОЙСТВО АДАПТАЦИИ С АУТИЗМОМ

Диагноз расстройства адаптации с аутизмом ставится в случаях наличия социального аутизма без депрессии и тревоги.

РАССТРОЙСТВО АДАПТАЦИИ С ФИЗИЧЕСКИМИ ЖАЛОБАМИ

Расстройство адаптации с физическими жалобами проявляется такими симптомами, как головная боль, усталость или другие соматические жалобы.

РАССТРОЙСТВО АДАПТАЦИИ, НИГДЕ БОЛЕЕ НЕ КЛАССИФИЦИРУЕМОЕ (ДРУГОЕ НАЗВАНИЕ ОТСУТСТВУЕТ, ДНО)

Расстройство адаптации, нигде более не классифируемое, представляет собой резидуальную категорию для атипичных дезадаптивных реакций на стресс. Примерами являются неадекватные реакции на физическое заболевание, такие как полное отрицание диагноза и отказ от лечения.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Расстройства адаптации следует дифференцировать от состояний, не относящихся к психическому расстройству. Согласно DSM-III-R, эти события, не связанные с психическим расстройством, не вызывают нарушений в общественной и

профессиональной деятельности или каких-либо симптомов или проявлений, выходящих за рамки нормальных критериев на стресс. Вследствие отсутствия абсолютных критериев для облегчения дифференциального диагноза между расстройством адаптации и состоянием, не связанным с психическим заболеванием, желательно обследовать больного в условиях стационара.

Хотя и неосложненная утрата близкого человека также включает временное нарушение социальной и профессиональной деятельности, наблюдающиеся нарушения остаются в рамках нормальной реакции на потерю любимого человека и, таким образом, не рассматриваются как расстройство адаптации.

Другие расстройства, от которых следует отличать расстройство адаптации, включают тяжелое депрессивное расстройство в виде соматизации, расстройство, связанное со злоупотреблением психоактивными веществами, расстройства поведения и посттравматические расстройства, связанные со стрессом.

Во всех случаях эти диагнозы должны быть названы как основные, если они отвечают соответствующим критериям, даже при наличии стресса или ряда стрессов, которые могли служить провоцирующим моментом. Однако у некоторых больных отмечаются заболевания, отвечающие критериям обоих расстройств, расстройства личности и расстройства адаптации.

При посттравматическом стрессовом расстройстве симптомы, развивающиеся после психологически травматизирующего события или событий, выходят за рамки нормальных человеческих переживаний. Это означает, что подобные симптомы можно ожидать после данных стрессов у большинства людей. Стресс может быть перенесен индивидуально (изнасилование или нападение) или среди людей (например, на поле сражения). Целый ряд стихийных бедствий, таких как наводнение, авиационные катастрофы, атомная бомбардировка и лагеря смерти, также расцениваются как сильные стрессы. Стресс всегда содержит психологический компонент, а часто и сопутствующий соматический компонент, который оказывает непосредственное повреждающее воздействие на нервную систему. Считается, что это расстройство более тяжелое и длительное, когда стресс обусловлен поступками человека (например, изнасилование), чем внешними причинами (например, наводнение).

ПРОГНОЗ

Прогноз при расстройствах адаптации в целом благоприятен при соответствующем лечении. Большинство больных возвращаются к прежнему образу жизни в течение 3 мес. Подросткам для выздоровления требуется больше времени, чем взрослым. Некоторым, особенно подросткам, диагноз «расстройство адаптации» затем меняют на диагноз «расстройства настроения» или «расстройства, связанные со злоупотреблением психоактивными веществами».

ЛЕЧЕНИЕ

Психотерапия является методом предпочтительной терапии для расстройств адаптации. Особенно полезной может оказаться групповая терапия для больных, перенесших одинаковый стресс—например, группа вышедших на пенсию лиц или группа больных, находящихся «на искусственной почке». В результате индивидуальной психотерапии больной начинает понимать роль, которую сыграл стресс в его заболевании, и изживает старые травмы. Иногда после успешной терапии больные, перенесшие расстройство адаптации, становятся более сильными, чем до заболевания,

хотя в этот период у них не было какой-либо патологии.

Психиатрическое лечение расстройства адаптации должно проводиться разумно, чтобы избежать вторичной выгоды. Болезненное состояние может быть вознаграждено для лица, ранее не сталкивавшегося с этой проблемой, тем, что оно снимает с него ответственность. Таким образом, внимание врача, сочувствие и понимание, которые' необходимы для успеха, могут стать подкреплением в процессе развития вторичной выгоды. Надо учитывать все эти факторы при проведении психотерапии. Когда симптомы вторичной выгоды уже развились, лечение становится более трудным.

Иногда при лечении тревоги, часто возникающей у лиц, страдающих расстройством адаптации, хороший эффект оказывают антитревожные агенты; менее часто — трициклические антидепрессанты, которые оказываются эффективными при депрессии. Действительно, когда врач планирует курс антидепрессивной терапии, он должен пересмотреть диагноз и продумать особенности депрессивного расстройства. Лишь единичные или же вообще никакие заболевания не могут быть излечимы только лекарствами. Больные, у которых расстройства адаптации включают нарушения поведения, иногда совершают правонарушения, конфликтуют с начальством на работе или в школе. Не рекомендуется, чтобы врачи старались спасти таких больных от ответственности за свои действия. Слишком часто такая доброта только подкрепляет социально неприемлемые способы редукции напряжения и препятствует выработке критики и последующему улучшению эмоционального состояния.

Поскольку при расстройствах адаптации может быть четко прослежен стресс, часто предполагают, что психотерапия не показана, и что расстройство окончится самостоятельно. Но эта точка зрения не учитывает, что многие лица, испытавшие такой же стресс, не обнаруживают болезненных симптомов, и что это— патологическая реакция. Психотерапия может помочь субъекту лучше приспособиться к перенесению стресса, если он необратим или ограничено время, и может служить превентивной мерой в случае, если стресс повторяется.

Глава 19

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФИЗИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ (ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА)

ВВЕДЕНИЕ

Диагностические критерии DSM-III и DSM-III-R для психологических факторов, оказывающих влияние на физическое состояние (т.е. для психосоматических расстройств), это те психологически значимые раздражители из окружающей среды, которые достоверно, хотя и частично, и временно обусловливают ослабление или усиление физического заболевания. При таком состоянии имеется либо отчетливая органическая патология, например, ревматоидный артрит, либо какой-либо известный патофизиологический процесс, например, головная боль в виде мигрени. Многие считают, что исключение из DSM-III нозологического термина психофизиологический (синоним термина «психосоматический») вновь перечеркивает взаимоотношение ума (психики) и тела (сомы), концепция, которая подчеркивает единый или холистический подход в медицине в том, что на все болезни оказывают влияние патологические факторы. Ниже перечислены диагностические критерии для психологических факторов, оказывающих влияние на физическое заболевание.

А. Психологически значимые раздражители из окружающей среды во временном

отношении связаны с началом или обострением специфического физического заболевания или расстройства (регистрируемых по Оси III).

Б. Физическое состояние включает либо подтвержденное органическое заболевание (например, ревматоидный артрит), или известное патофизиологическое расстройство (например, головная боль, мигрень).

В. Состояние не отвечает критериям для соматоформного расстройства.

Специально исключены из классификации DSM-III-R: 1) классические психические расстройства, при которых соматические жалобы являются составной частью заболевания (например, расстройство в виде конверсии, при котором соматические жалобы вызваны психологическим конфликтом); 2) расстройство в виде соматизации, при котором выявляются физические симптомы, не основанные на органически неполноценной почве; 3) ипохондрия, при которой отмечается обостренное внимание к своему здоровью и воображаемое ощущение тяжелой болезни; 4) физические жалобы, которые чаете связаны с психологическими расстройствами (например, расстройства в.виде дистимии, которые сопровождаются мышечной слабостью и изможденностью); 5) физические жалобы, связанные с привычными расстройствами (например, кашель, связанный с табакокурением).

ИСТОРИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ

Где же и как взаимодействуют душа и тело? Представители как психиатрии, так и медицины, в течение 100 лет разделяли мнение о том, что при некоторых расстройствах имеет место сочетание и эмоциональных, и соматических расстройств. Эти расстройства впервые назвал психосоматическими Heinroth в 1818 г., применив данный термин в отношении бессонницы. Термин получил распространение благодаря Jacobi, немецкому психиатру. К психосоматическим расстройствам стали относить язвенный колит, пептическую язву, головные боли, обусловленные мигренью, бронхиальную астму и ревматоидный артрит, а также ряд других.

Лечение психосоматических расстройств психологическими методами не вызывает достаточно хороших результатов, так что не может быть рекомендовано в качестве единственного метода лечения. Как следствие этого, у врачей возникли сомнения в достоверности концепции психофизиологической медицины. Одни утверждают, что этот термин слишком широкий, другие—что слишком узкий. Большинство считает, что хронические, тяжелые и упорные стрессы могут играть этиологическую роль в развитии некоторых соматических заболеваний. Характер стресса, психофизиологические факторы, лежащие в его основе, природа эмоциональных конфликтов (являются ли они специфическими или неспецифическими) и пути, по которым благодаря этим факторам развивается болезнь, противоречивы.

ВИДЫ СТРЕССОВ, ВЕДУЩИХ К ПСИХОСОМАТИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВАМ

Стрессовая или травматизирующая жизненная ситуация—это ситуация, которая ставит перед человеком проблемы, с которыми он не может справиться на должном уровне. разработали социальную шкалу, определяющую уровень приспособления, в которой содержится 43 житейских события, вызывающих нарушения и стрессы разной степени выраженности в обычной жизни больного (например, смерть супруга—100 единиц; развод—73 единицы; разлука в семейной жизни—65 единиц; смерть близкого члена семьи—63 единицы).

Шкала была составлена путем опроса сотен лиц из разных слоев для составления ряда значений, определяющих уровень приспособления по изменению жизненных событий. Holmes и Rahe
обнаружили, что при наличии двухсот или более очков, характеризующих изменение жизни в течение одного года, имело место увеличение числа психосоматических расстройств. Исследования недавнего времени показали, что лица, которые перенесли этого типа стрессы скорее благополучно, чем неблагополучно, менее подвержены развитию психосоматических расстройств, а если они и развиваются, выздоровление наступает быстро.

Кроме влияния типичных стрессов, таких как развод или смерть супруга, некоторые специалисты предположили, что разные личности склонны к различным психосоматическим заболеваниям, и разные конфликты также вызывают разные заболевания. Другие высказывают мнение, что неспецифическая генерализованная тревожность при любом конфликте может приводить к целому ряду различных заболеваний.

РОЛЬ СПЕЦИФИЧЕСКОГО И НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО СТРЕССА В ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ

Специфический стресс можно определить как специфический личностный или бессознательный конфликт, обусловливающий нарушение процесса гомеостатического равновесия, который вносит вклад в психосоматическое расстройство.

Специфические типы личности были впервые определены Flanders Dunbar, который выделил коронарных личностей (жестокий, агрессивный субъект), страдающих миокардиальной окклюзией. В работе более позднего времени Friedman и Rosernman предположили, что личностный тип А (сходный с коронарной личностью) подвержен коронарным заболеваниям. Franz Alexander высказал предположение, что основную роль в развитии разных расстройств играют различные бессознательные конфликты (например, бессознательный конфликт зависимой личности, предрасположенной к пептической язве), а не личность на осознанном уровне. Как специфический личностный тип, так и бессознательные конфликты, помещаются в рубрику специфические этиологические факторы психосоматических заболеваний.

С другой стороны, хронический неспецифический стресс с различной степенью тревожности обнаруживает физиологические корреляты с психосоматическими расстройствами у генетически предрасположенных субъектов. Алекситимные субъекты особенно подвержены этим заболеваниям. Это личности с бедным жизненным воображением, они не осознают своих эмоциональных конфликтов, так что психосоматические расстройства могут быть результатом накопления раздражения. Неспецифические теории подтверждаются экспериментальными фактами, что при хроническом стрессе у животных развиваются психосоматические расстройства (например, пептическая язва), и что животные вряд ли имеют специфическую личность или бессознательный психологический конфликт, свойственный человеку.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПЕРЕМЕННЫЕ, СВЯЗЫВАЮЩИЕ СТРЕСС И ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Медиатор между стрессом и психосоматическим заболеванием может быть

гормональным, например, общий адаптационный синдром Селье, в котором кортизон является связующим звеном. Другие предполагают, что имеют место изменения в функции передней питуитарно-гипоталамическо-адреналовой оси. Alexander указывает, что вегетативная нервная система (например, парасимпатическая нервная система при пептической язве и симпатическая нервная система при гипертензии) является механизмом, связывающим хронический стресс и психосоматическое расстройство. Ниже следует описание различных классических психосоматических расстройств, включая короткое обсуждение релевантных психосоматических факторов.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА КОРОНАРНАЯ БОЛЕЗНЬ АРТЕРИЙ

Коронарная болезнь артерий вызывает миокардиальную ишемию и характеризуется эпизодическими.субкардиальными (субсердечными) болями, дискомфортом или давлением; она обычно способствует проявлению стресса.

Личностный тип. Franders Dunbar впервые описал личность больных с коронарной болезнью как агрессивно-компульсивную, отметил у них стремление много времени проводить в работе и завоевывать авторитет. Позже Friedman и Rosenman определили тип А и тип Б личностей, причем тип А более сильно связан с развитием коронарной болезни сердца. Личности типа А — это ориентированные на действие субъекты, которые борются за какие-то неясные цели методами враждебного соперничества. Личности типа Б, напротив,—спокойные и менее агрессивные и сражаются за свои цели менее упорно. При личностном типе А повышено количество липопротеина небольшой плотности, холестерина сыворотки, триглицери-дов и 17-гидроксикортикостероидов, и все эти факторы способствуют развитию коронарной болезни сердца.

Лечение. При лечении коронарной окклюзии применяются различные препараты. Чтобы ослабить психологические нарушения, связанные с болезнью, назначают психотропные средства (например, диазепам). При болях назначают обезболивающие (например, морфий). Необходимо поддерживать дух больного и уверять его в том, что он выздоровеет, делая особое ударение на ослаблении стресса, компульсии и напряжения.

ВЫРАЖЕННАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Гипертензия—это повышение артериального давления до значения 160/65 и выше. Гипертензией страдают 20% взрослого населения США.

Личностный тип. Лица с повышенным давлением внешне держатся очень благопристойно, высказывают много жалоб и бывают компульсивными и, хотя открыто гнева не выражают, у них может потенциально накапливаться ярость. Имеет место семейная предрасположенность к гипертензии, т.е. когда хронический стресс появляется у генетически предрасположенной личности, которая подавляет и репрессирует гнев, может развиться гипертензия.

Лечение. Хороший эффект при гипертензии оказывает поддерживающая и поведенческая психотерапия (например, биоподкрепление, медитация и релаксационная терапия). Для комплексной терапии хорошо применять также антигипертензивные средства.

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Сердечная недостаточность—это расстройство, при котором сердце не в

состоянии нормально управлять кровотоком, что обусловливает застой в легких и в большом круге кровообращения и понижение тканевого кровотока с понижением объема выбрасываемой сердцем крови. Психологические факторы, такие как неспецифический эмоциональный стресс или конфликт, часто влияют на начало или обострение этого расстройства. Таким образом, поддерживающая терапия играет важную роль в лечении этого заболевания.

ВАЗОМОТОРНЫЙ (ВАЗОДЕПРЕССИВНЫЙ) ОБМОРОК

Вазомоторный (вазодепрессивный) обморок характеризуется внезапной потерей сознания (больной падает в обморок), связанной с вазовагальным приступом. В результате торможения симпатической нервной системы и усиления парасимпатической ва-гусной нервной активности наблюдается снижение объема выбрасываемой сердцем крови, уменьшение сопротивления периферических сосудов, вазодилатация и брадикардия. Согласно Franz Alexandr, острый страх или испуг тормозит импульс борьбы таким образом, проталкивая кровь в нижние конечности из-за ва-зодилатации сосудов конечностей. В результате этого наблюдается снижение желудочкового наполнения и нарушение кровоснабжения мозга с последующей гипоксией мозга и потерей сознания.

Лечение. Поскольку эти больные обычно занимают наклонное положение или падают, снижение объема крови, выбрасываемой сердцем, корректируется. Для ликвидации физиологического дисбаланса необходимо приподнять ноги больного. Нужно также проводить психотерапию, чтобы определить причину страха или травмы, вызвавших обморок. Когда обморок связан с ортостатической гипотензией, больному надо рекомендовать медленно переходить из положения сидя в положение стоя.

СЕРДЕЧНЫЕ АРИТМИИ

Угрожающие жизни аритмии, такие как желудочковая тахикардия и желудочковая фибрилляция, иногда появляются вместе с эмоционально отрицательным событием. С эмоциональной травмой связаны также синусовая тахикардия, изменения волн ST и T, желудочковая эктопия, повышение катехоламинов плазмы и концентрации свободных жирных кислот. Эмоциональный стресс является неспецифическим, так же как типы личностей, при которых он наблюдается.

Лечение. Для лечения этой эмоционально спровоцированной аритмии применяются психотерапия и β-блокаторы.

ПСИХОГЕННЫЕ СЕРДЕЧНЫЕ ЖАЛОБЫ У ЛИЦ, НЕ СТРАДАЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЦА

Совсем другие проблемы возникают при лечении лиц, которые не страдают сердечным заболеванием, но все же высказывают жалобы, характерные для сердечных заболеваний. Они часто озабочены состоянием своего сердца и испытывают чрезмерную боязнь сердечного заболевания. Их страх может варьировать от уровня тревожной озабоченности, проявляющейся в виде тяжелой фобии или ипохондрии, до бредового убеждения в том, что сердечное заболевание имеется. Многие из этих больных страдают так называемой нейроциркуляторной астенией (синдром, который плохо очерчен и не совсем ясен).

Нейроциркуляторная астения была впервые описана DaCosta в 1871 г., и он назвал ее «раздраженным сердцем». Она имеет около 20 названий, включая синдром усилия,

синдром DaCosta, сердечный невроз, вазорегуляторная астения, итеркинетический сердечный синдром и гипердинамически-адренергическое состояние циркуляции (кровообращения). Психиатры склонны рассматривать это состояние как вариант тревожного расстройства, хотя он не включен в официальную номенклатуру DSM-III-R.

Диагноз. Диагностическими критериями для нейроциркуляторной астении являются: 1) дыхательные жалобы, такие как болезненное дыхание, невозможность глубоко вздохнуть, удушье и одышка; 2) сердцебиение, боли в груди или дискомфорт; 3) нервозность, головокружение, слабость или дискомфорт в толпе; 4) чрезмерная утомляемость или ограничение активности; 5) сильная потливость, бессонница и раздражительность. Заболевание обычно начинается в подростковом возрасте или в возрасте 20 с небольшим лет, но может возникать и в среднем возрасте. Эти симптомы в 2 раза чаще наблюдаются у женщин, чем у мужчин, и являются хроническими, с периодическими обострениями.

Лечение. Лечение нейроциркуляторной астении представляет собой трудную задачу, а прогноз зависит от того, насколько данное состояние является хроническим. В этом случае на первое место выступают фобии, и больные часто извлекают первичные и вторичные выгоды из своего состояния. В некоторых случаях может быть эффективной психотерапия, направленная на выявление психодинамических факторов, часто связанных с враждебностью, неприемлимыми сексуальными импульсами, зависимостью, чувством вины и страхом смерти, однако большинство больных избегают психиатрической помощи. Можно использовать и другие поведенческие методы. Программы физического воздействия, направленные на коррекцию неправильных дыхательных навыков и на постепенное усиление попыток больного к выработке толерантности, также могут оказаться полезными; особенно эти программы сочетаются с групповой психотерапией. Психофармакологическая терапия фокусируется на доминирующей симптоматологии. Применение пропранолола может разрушить порочный круг сердечных симптомов и имеет положительный подкрепляющий эффект обратной связи на тревожность, которая усиливает патологические проявления. Если основным симптомом является тревожность, можно применять средства против тревожности (например, диазепам). При преобладании утомляемости, апатии и слабости показано применение разумных доз амфетаминов и метилфенидата.

ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальная астма — хроническое, периодическое разрушающее заболевание бронхиальных воздушных путей, которые отвечают на разнообразные стимулы сужением бронхов, отеком и чрезмерной секрецией. Генетические, факторы, аллергические факторы, инфекции, острые и хронические стрессы—все вызывает это заболевание. Скорость и глубина дыхания здорового человека могут меняться произвольно и коррелировать с различными эмоциональными состояниями; при астме эти изменения затруднены и совершаются медленно.

Психологические факторы. Хотя считается, что для астматиков характерна повышенная потребность в зависимости, специальных типов личности не выделено. Alexander считает, что психодинамическим конфликтным фактором, вызывающим астму, является сильная бессознательная потребность в защите и ласке со стороны матери или лица, заменяющего мать. Это лицо должно быть очень заботливым, совершенным, ухаживать за больным, защищать его и доминировать. Если поддержка не

появляется, развивается приступ астмы.

Лечение. Некоторые больные астмой дети выздоравливают, если их разлучают с матерью (так называемая «парентэктомия»). Для лечения применяются все виды стандартной психотерапии: индивидуальные, групповые, поведенческие и гипнотическая. Астматиков следует лечить совместно терапевтам, аллергологам и психиатрам.

СЕННАЯ ЛИХОРАДКА

Сенная лихорадка возникает при сочетании сильных психологических факторов с аллергическими элементами. Один фактор может доминировать над другими; они могут также чередоваться по значимости.

Лечение. При лечении сенной лихорадки надо сочетать психиатрические, соматические и аллергические факторы.

ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИОННЫЙ СИНДРОМ

В норме человек может произвольно менять скорость, глубину и регулярность своего дыхания, которые могут также коррелировать с различным эмоциональным состоянием. Больные гипервентиляционным синдромом дышат быстро и глубоко в течение нескольких минут, затем наблюдается головокружение, и они падают в обморок из-за сужения сосудов головного мозга и респираторного алкалоза. Другие симптомы, такие как парестезия и карпопедальный спазм, также могут иметь место. Дифференциальный диагноз при этом синдроме проводится с эпилепсией, истерией, вазовагусным или гипогликемическим приступами, миокардиальными приступами, бронхиальной астмой, острой порфирией, болезнью Меньера и феохромоцитомой. Из психических заболеваний надо проводить дифференциальную диагностику с приступами тревожности, паническими реакциями, шизофренией, пограничными или истерическими личностными расстройствами и фобическими или объективными жалобами.

Лечение. Надо проводить изучение появления гипервентиляционного синдрома и переучивание дыхательным навыкам у больных с тем, чтобы они могли сознательно избегать провоцирующих факторов. Приступ можно оборвать, если больной подышит в бумажный мешочек.

ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

ПЕПТИЧЕСКАЯ ЯЗВА

Пептическая язва характеризуется состоянием изъязвления мембраны желудка или двенадцатиперстной кишки, достигающего мышечного слоя и возникающего в областях, доступных воздействию желудочного сока и пепсина.

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ, ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ. ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ТЕОРИИ

Специфические теории. Franz Alexander высказал предположение, что хроническая фрустрация при выраженной потребности в зависимости формирует характерный бессознательный конфликт. Этот бессознательный конфликт перерастает в интенсивную орально-рецептивную потребность в зависимости, заботе и ласке, которая вызывает хронический бессознательный регрессивный голод или гнев. Эта реакция

проявляется физиологически устойчивой вагусной гиперактивностью, которая приводит к гиперсекреции желудочного сока, что особенно опасно для лиц, генетически предрасположенных к гиперсекреции желудочного сока. Выше названное состояние может обусловить развитие язвы. Этиологически важны генетические факторы, а также имеющееся органическое поражение или заболевание (например, гастрит). Подобные гастриты развиваются иногда в результате чрезмерного употребления кофеина, никотина или алкоголя.

Неспецифические теории. Стресс и тревога, вызванные различными неспецифическими конфликтами, могут обусловливать гиперактивность желудка и гиперсекрецию пепсина, в результате чего формируется язва. При нанесении травмы животному (например, электрическим током у собаки) можно вызвать язву; эти экспериментальные данные подтверждают неспецифические теории. Пептические язвы обнаруживаются у всех личностных типов.

Лечение. Психотерапия направлена на конфликт, связанный с зависимостью больного. Могут оказаться полезными биоподкрепление и релаксационная терапия. При язве показана медикаментозная терапия циметидином или ранитидином и специальная диета.

ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ

Язвенный колит представляет собой хроническое воспалительное изъязвление толстого кишечника, при котором обычно наблюдается кровавый понос. Значительную роль играют наследственные факторы. Сопутствующими заболеваниями являются региональное воспаление кишечника и синдром нарушения пищеварения.

Личностный тип. В большинстве случаев преобладают компульсивные личностные черты. Эти больные опрятны, соблюдают порядок, все четко выполняют, пунктуальные, гиперинтеллектуальные, застенчивые и сдержанно выражающие свой гнев.

Специфическая теория. Александер описал типичную специфическую конфликтную констелляцию при язвенных колитах. Ключевым моментом является неспособность выполнить обязательство по отношению к ключевой фигуре своей зависимости. Существенно фрустрированная зависимость стимулирует орально-агрессивные ощущения, вызывая чувство вины и тревогу; в результате «одарения» кровавым поносом наступает восстановление. В связи с колитом Georg Engel описал патологические отношения мать — ребенок, в результате которых возникают чувства «безнадежность — бесполезность» и «комплекс отказываться—сдаваться».

Неспецифическая теория. Неспецифические стрессы многих видов могут вызывать язвенный колит.

Лечение. Во время острой фазы показана поддерживающая психотерапия язвенного колита, с более интерпретативной психотерапией во время более хронического латентного течения. Медикаментозное лечение включает поддерживающую терапию антихолинергическими и антидиарейными средствами. В тяжелых случаях показана терапия преднизолоном. Висмутсодержащие препараты (например, Pepeto-Bismol) также очень хорошо помогают против поноса.

ОЖИРЕНИЕ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Ожирение является состоянием, характеризующимся чрезмерным накоплением жира (когда масса тела на 20% превышает стандартную).

ПСИХОСОМАТИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ

Имеется наследственная предрасположенность к ожирению, на которое влияют также факторы раннего развития в детстве. Это значит, что у тучных детей повышается число корковых клеток (гиперпластическая тучность), что способствует превращению их в тучных взрослых. Когда тучность впервые обнаруживается во взрослом периоде, она является результатом гипертрофического ожирения (увеличения размера жировых клеток), а не их числа. Ожирение также ограничивает физическую активность, что в дальнейшем способствует еще большему ожирению. Психологические факторы важны, для гиперфагического ожирения (переедание). Среди психодинамических факторов можно назвать оральную фиксацию, оральную регрессию и сверхценное отношение к пище. Может иметь место булимия, обычно связанная с кутежами. Кроме того, иногда ожирению способствует пренебрежение к своему внешнему виду и плохие условия питания в раннем детстве.

ЛЕЧЕНИЕ

Ожирение можно контролировать ограничением с помощью диеты и потребления малого числа калорий. Для борьбы с тревогой и депрессией, связанными с перееданием и диетой, необходима эмоциональная поддержка и специальное поведение. Этой же цели служит удаление желудка, но это имеет ограниченное применение.

НЕРВНАЯ АНОРЕКСИЯ

Нервная анорексия характеризуется поведением, направленным на то, чтобы похудеть, странной манерой отношения к еде, потерей веса, сильной боязнью прибавить в весе, нарушением схемы тела и у женщин аменореей. Это одно из немногих психических заболеваний, которое может протекать без ремиссий до самой смерти. Нервная анорексия подробно обсуждается в разделе 38.3.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

Ревматоидный артрит представляет собой заболевание, характеризующееся хронической болью в скелетных мышцах, обусловленной воспалительным заболеванием суставов. Это расстройство в значительной мере связано с наследственными, а также аллергическими, иммунологическими и психологическими этиологическими факторами. Было высказано предположение, что психологический стресс вызывает предрасположенность больных к ревматоидному артриту, так же как к другим аутоиммунным заболеваниям. Больной артритом чувствует скованность, конечности как бы связаны, движения ограничены. Поскольку многие из этих больных до болезни были физически очень активными (например, танцорами), у них часто имеет место подавленный гнев по поводу заторможенного состояния мышц, что еще более увеличивает их скованность и неподвижность.

Лечение. Лечение должно включать психотерапию, обычно это поддерживающая во время острого приступа и интерпретативная во время хронической фазы. Следует чередовать отдых и физические упражнения и внушать больному, что он не должен быть

прикован к постели, а должен вернуться к своей прежней активной деятельности. Программу отдыха и физической нагрузки нужно сочетать с медикаментозным лечением боли и воспаления суставов.

БОЛИ В ПОЯСНИЦЕ

Боли в пояснице охватывают пояснично-спинной, пояснично-крестцовый и крестцово-подвздошный отделы. Они часто сопровождаются пояснично-крестцовым радикулитом (ишиасом), при котором боли распространяются вниз на обе ягодицы или по ходу седалищного нерва. Хотя боли в пояснице часто обусловлены разрушением межпозвонкового диска, переломами, врожденными дефектами нижнего отдела позвоночника, растяжением связок и мышц, но могут иметь место также и боли психосоматической природы. По некоторым данным, 95% случаев этих болей обусловлены психологическими факторами.

Врача должны особенно настораживать случаи, когда больной рассказывает о небольшой травме спины, вслед за которой возникают
тяжелые боли, лишающие больного трудоспособности. Очень часто больной говорит, что боли совпали по времени с психологической травмой или стрессом. Кроме того, реакция больного на боль неадекватно эмоциональна, с сильной тревогой и депрессией. Более того, локализация болей редко соответствует нормальному анатомическому распространению нервных окончаний (например, седалищного нерва).

Лечение. Лечение должно быть консервативным. Хорошим анальгетиком является аспирин (до 4 г/сут). Диазепам, назначаемый по 5—10 мг через каждые 6 ч, действует и как мышечный релаксант, и как анксиолитик. Хороший эффект дают тщательно подобранные физические упражнения и физиотерапия, а также поддерживающая психотерапия, направленная на вызвавшую заболевание эмоциональную травму, релаксационная терапия или биологическая обратная связь. Больным следует внушать необходимость вернуться к прежней активной деятельности как можно скорее. Хирургическое вмешательство показано редко.

ГОЛОВНЫЕ БОЛИ ВВЕДЕНИЕ

Головные боли являются наиболее частым неврологическим нарушением и одной из наиболее частых жалоб, высказываемых больными. Установлено, что каждый год около 80% населения страдает головной болью по меньшей мере один раз, а от 10 до 20% населения обращается к врачу по поводу головной боли, являющейся у них основным нарушением. Головные боли являются также основной причиной невыхода на работу или избегания других видов общественной и личной деятельности.

Большинство головных болей не связано с органическими заболеваниями. У многих головные боли наблюдаются во время стрессов. Более того, при головной боли обнаруживаются многие психические расстройства, включая тревогу и депрессию. Часто больных с головной болью направляют к психиатру врачи общего профиля и невропатологи после проведения их тщательного обследования, часто включающего компьютерную томографию головы. Преобладающее большинство таких исследований, проведенных по поводу жалоб на головные боли, дает негативные результаты, и эти негативные результаты вызывают фрустрацию как у больного, так и у врача. Врач, не знающий психологии, может пытаться уверять больного, что тот не страдает никаким заболеванием. Но это часто оказывает противоположный эффект, увеличивая тревогу больного и даже вызывая его несогласие с тем, что эта боль является воображаемой, а не

реальной.

Психологические стрессы обычно вызывают обострение головных болей, независимо от того, обусловлены ли они физическими или психологическими причинами. Психосоматические головные боли несколько отличаются от психогенных (например, при тревоге, депрессии, ипохондрии, бреде) головных болей. Например, головные боли могут быть конверсивным симптомом у амбулаторных больных с истерическими или другими личностными особенностями. У этих больных головные боли символизируют бессознательные психологические конфликты, а патологические проявления опосредуются через произвольную сенсомоторную нервную систему. Напротив, психосоматические головные боли есть вегетативные реакции на сознательные и бессознательные конфликты и не являются символическими по своей природе. Это различие важно для врачей, так как помогает поставить правильный диагноз, что в свою очередь позволяет назначить наиболее адекватное лечение.

МИГРЕНЬ (СОСУДИСТАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ)

Мигрень, или головная боль, обусловленная сосудистыми нарушениями, является пароксизмальным нарушением; она характеризуется периодическими головными болями, сопровождающимися или не сопровождающимися желудочно-кишечными расстройствами. Возможно, что это состояние связано с нарушением внутричерепного кровообращения.

Личностные особенности. У $^2/_3$ больных, страдающих мигренью, в семейном анамнезе отмечается наличие этого или сходных расстройств. Личности, склонные к навязчивостям, которые внешне сохраняют контроль над собой и склонны к педантизму, подавляют свой гнев, и генетически предрасположены к мигрени; у них также головная боль может развиваться в результате тяжелых неспецифических эмоциональных конфликтов или стрессов.

Лечение. Мигрень лучше всего поддается лечению во время продромального периода тартратом эрготамина и анальгетиками. При частых головных болях показано профилактическое введение пропранолола или фенитоина. Имеются данные о положительном эффекте психотерапии, снижающем влияние конфликтов и стрессов, и некоторых поведенческих методов (например, биологическая обратная связь).

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ. СВЯЗАННАЯ С НАПРЯЖЕНИЕМ (СОКРАЩЕНИЕМ МЫШЦ)

Эмоциональный стресс часто связан с длительным сокращением мышц головы и шеи, которое может в течение нескольких часов вызывать сокращение кровеносных сосудов и ишемию. Тупая, ноющая боль часто начинается в нижней части затылка и может распространяться на всю голову, иногда вызывая ощущение, как будто голова туго перевязана лентой. Иногда бывает больно дотронуться до кожи и в отличие от мигрени головная боль обычно двусторонняя и не имеет продрома, протекает без тошноты и рвоты. Возникает она часто к концу рабочего дня или в начале вечера, иногда после того, как у человека спадает давление, связанное со стрессами, переживаемыми на работе, он пытается расслабиться и сосредоточиться больше на соматических ощущениях. Но если семейное и персональное давление равны или превышают давление, имевшее место на работе, головные боли могут усиливаться поздно вечером, в выходные дни или в отпуске.

Головная боль напряжения может появляться в той или иной степени

выраженности у 80% населения во время эмоциональных стрессов. Такая головная боль часто возникает при тревоге и депрессии. К этому расстройству особенно предрасположены люди со склонностью к напряженности, конфликтности, «натянутые как струна», личности типа А. Их можно лечить в острой стадии анксиолитическими средствами, мышечными релаксантами и массажем или согреванием головы и шеи. Если в основе лежит депрессия, надо назначить антидепрессанты. Однако предпочтительным методом лечения является психотерапия, если больной подвержен хроническим головным болям, связанным с напряжением. Наиболее эффективный способ долговременного воздействия на данное расстройство—это научиться избегать или лучше справляться с напряжением. Некоторым больным помогает электромиографическая обратная связь от лобных и височных мышц. Релаксация, наблюдающаяся в периоды тренировки, медитации или при других изменениях образа жизни, при котором имело место сильное давление, может у некоторых больных вызывать симптоматическое облегчение.

ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА

ГИПЕРТИРЕОИДИЗМ

Гипертиреоидизм (тиреотоксикоз) является синдромом, характеризующимся биохимическими и психологическими изменениями, которые появляются в результате хронической эндогенной или экзогенной избыточности тироидного гормона.

Психосоматические теории. У генетически предрасположенных субъектов после стресса часто обнаруживается гипертиреоидизм. Согласно психодинамической теории, в детстве эти больные испытывали необыкновенную привязанность к мастери и зависимость от нее, поэтому они никак не могли переносить ни малейшей угрозы тому, что она всегда будет их любить. Часто эти лица в детстве страдали от недостаточной заботы из-за экономического положения семьи, разводов, смерти кого-то из близких или наличия множества братьев и сестер. Упорная угроза благополучию в раннем детстве приводит к преждевременным и безуспешным попыткам идентифицировать себя со взрослым объектом. Она также обусловливает ранний стресс и перегрузку эндокринной системы и дальнейшую фрустрацию детской жажды к зависимости. Из-за этой неудачи больной постоянно старается к преждеврменному самоутверждению и стремится доминировать над другими, в ущерб развитию внимания и чувств. Им приходится строить защиту против повторения непереносимых ощущений изоляции и отвергания, которые выпали на их долю в детстве. Если эти механизмы ломаются, вызывая потребность в преждевременной стимуляции психофизиологической защиты тела, у генетически предрасположенного субъекта может развиться тиреотоксикоз.

Лечение. Необходима антитиреоидная терапия, транквилизаторы и поддерживающая психотерапия. Может оказать хороший эффект решительное вмешательство в остром периоде болезни.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Сахарный диабет представляет собой расстройство метаболизма и сосудистой системы, проявляющееся в том, что организм не в состоянии нормально перерабатывать глюкозу, липиды и белки.

Психосоматические этиологические факторы. В развитии диабета чрезвычайно важную роль играет наследственность и наличие больных диабетом среди

родственников. Острое начало часто имеет место после эмоционального стресса, который нарушает гомеостатическое равновесие у лиц с предрасположенностью к этому заболеванию. Значимыми психологическими факторами, способствующими развитию диабета, являются фрустрация, одиночество и подавленное настроение. Больные диабетом обычно пытаются как-то регулировать свое состояние с помощью диеты. Поэтому, когда у них депрессивное настроение, они часто нарушают диету — слишком много едят и пьют, и это приводит к обострению диабета. Кроме того, к диабетикам применимы такие термины, как «оральный», «зависимый», «нуждающийся в материнской ласке» и «чрезмерно пассивный».

Лечение. Для проведения успешной медикаментозной терапии необходимо сочетать фармакологические средства с поддерживающей психотерапией. Терапия должна способствовать тому, чтобы больной вел правильный образ жизни, насколько это возможно, сознавая, что он страдает хроническим, но курабельным заболеванием.

РАССТРОЙСТВА. СВЯЗАННЫЕ С НАРУШЕНИЕМ ЭНДОКРИННЫХ ФУНКЦИЙ ЖЕНСКОГО ОРГАНИЗМА

Предменструальный синдром. Предменструальный синдром (ПМС) характеризуется циклическими субъективными изменениями в настроении и общем ощущении физического и психологического благополучия, коррелирующими с менструальным циклом. Симптомы начинаются вскоре после овуляции, постепенно нарастают и достигают максимальной интенсивности приблизительно через 5 дней перед менструальным периодом. В формировании этого синдрома играют роль психологические, социальные и биологические факторы. В частности, высказывается предположение о том, что важным этиологическим моментом является изменение уровня эстрогенов, прогестерона и пролактина. В настоящее время получила развитие гипотеза, согласно которой большое значение для патогенеза этих расстройств имеет интенсивное действие эндогенных опиоидных пептидов, а затем резкое прекращение этого действия, варьирующее в зависимости от функции половых стероидов. Повышение секреции простагландинов мускулатурной матки может вместе с ПМС обусловливать и болевой синдром. ПМС возникает у женщин вслед за менархе и после экстирпации матки, если яичники не удаляются. От 70 до 90% всех женщин детородного возраста испытывают в той или иной степени хоть какие-то симптомы этого расстройства.

Дисфорические расстройства, наблюдающиеся в позднем периоде фазы желтого тела. В DSM-III-R предложено включить также новую категорию, «дисфорические расстройства, наблюдающиеся в позднем периоде фазы желтого тела» (ДРППФЖТ), относительно которой авторы высказывают противоречивые мнения. Симптомы и клинические проявления ДРППФЖТ более тяжелые, чрм ПМС, и более часто наблюдаются у женщин старше 30 лет. Противоречия, которые вызывают ДРППФЖТ, обусловлены тем, что многие врачи не наблюдают связи между менструальным циклом и психическим расстройством. Кроме того, отсутствуют данные относительно распространенности предрасполагающих факторов, течения или специфического лечения ДРППФЖТ. В DSM-III-R осторожно говорится, что эту категорию часто употребляют и трактуют ошибочно, и она нуждается в дальнейшем исследовании. Из-за этих противоречий данная категория приводится в приложении к DSM-III-R, а не в основной классификации. Согласно DSM-III-R, ДРППФЖТ характеризуется выраженными эмоциональными и поведенческими

нарушениями, достаточно тяжелыми для того, чтобы обусловить значительные нарушения социальной и профессиональной деятельности. Эти симптомы появляются в течение последней недели фазы желтого тела менструального цикла (отсюда термин — поздний период фазы желтого тела) и прекращаются через несколько дней после начала фолликулярной фазы. Среди наиболее часто встречающихся симптомов в DSM-III-R названы аффективная лабильность (например, внезапные приступы слезливости, печали или раздражительности, гнева или напряжения); ощущение депрессии, которое может сопровождаться определенными тенденциями; понижение энергии и повышение утомляемости; потеря аппетита или влечение к определенным видам пищи, таким как углеводы; нарушение сна и физические жалобы, такие как боли в суставах и мышцах, прибавление массы тела, головные боли, боли в груди и чувство распирания. Сходные симптомы наблюдаются также при ПМС, но в значительно меньшей степени. Ниже приводятся диагностические критерии для дисфорического расстройства, наблюдающегося в позднем периоде фазы желтого тела.

А. Во время большинства менструальных циклов в течение последних лет наблюдаются расстройства, перечисленные в пункте Б и возникающие в последнюю неделю фазы желтого тела и прекращающиеся через несколько дней после начала фолликулярной фазы. У менструирующих женщин эти фазы имеют место в течение недели, предшествующей и нескольких дней после начала менструации. (У немеиструирующих женщин, перенесших гистерэктомию, периоды фазы желтого тела и фолликулярной следует определять с помощью измерения или циркуляции репродуктивных гормонов.).

Б. По меньшей мере 5 из следующих симптомов наблюдаются во время каждой симптоматической фазы желтого тела, причем один из симптомов является 1), 2), 3) либо 4):

1) выраженная аффективная лабильность, например, ощущение внезапной печали, слезливости, раздражительности или гнева;

2) упорной, сильный гнев или раздражительность;

3) сильная тревога, напряжение, чувство «взвинченности» или нахождение «на грани»;

4) значительное снижение настроения, чувство безнадежности или идеи самообвинения;

5) снижение интереса к обычной деятельности, например, к работе, друзьям, любимым занятиям;

6) легко возникающая утомляемость или значительное снижение энергии;

7) субъективное чувство трудности в сосредоточении внимания;

8) выраженные изменения аппетита, переедание или жажда какой-либо специфической пищи;

9) гиперсомния или бессонница;

10) другие физические симптомы, например, болезненность в груди или чувство распирания, головные боли, боли в суставах или мышцах, ощущение распухания, прибавления в весе.

В. Расстройство значительно мешает работе или обычной социальной деятельности или взаимоотношениям с другими людьми.

Г. Нарушение не является просто обострением симптомов другого заболевания, например, тяжелой депрессии, расстройства в виде панических реакций или личностных расстройств (хотя оно может накладываться на эти расстройства).

Д. Критерии **А, Б, В и Г** подтверждаются последующей оценкой состояния по меньшей мере двух последующих циклов. (Диагноз может быть поставлен условно до подтверждения).

Дифференциальный диагноз этого расстройства, согласно DSM-III-R, проводится со следующими заболеваниями: дисменореей, депрессией и расстройством в виде панических реакций. Согласно DSM-III-R, дисменорея (болезненные менструаций) характеризуется симптомами, которые возникают во время менструации, тогда как при ДРППФЖТ нарушения появляются до начала менструации. Диагноз ДРППФЖТ не следует ставить, если симптомы предшествуют менструации и ограничиваются болью и физическим дискомфортом. При других расстройствах, проявления которых сходны с ДРППФЖТ, например, депрессии или панических реакциях, нарушения не прекращаются сразу после начала менструации.

В связи с противоречивыми взглядами на ДРППФЖТ эта диагностическая категория приведена в приложении к DSM-III-R; она сопровождается замечанием, что этот синдром требует дальнейшего изучения.

Лечение. Лечение ПМС и ДРППФЖТ симптоматическое. Задержка жидкости, которая обусловливает чувство распухания — прибавление массы тела, а также отеки, могут быть уменьшены с помощью антидиуретических средств и ограничения соли. Боли, например головные боли и, в частности, дисменорея, снимаются анальгетиками. Предпочтительнее применять ацетаминофен, чем ацетилсалициловую кислоту, поскольку он не оказывает воздействия на свертывающую систему мозга. Психические нарушения (например, утомляемость, головокружение и общее недомогание) можно лечить с помощью амфетамина, который также действует синергетически с анальгетиками, например, ацетилсалициловой кислотой, используемой для облегчения болей. Некоторым женщинам помогают антипростагландины, если дисменорея у них является результатом высвобождения слишком большого количества простагландина; однако для того чтобы лечение было эффективным, его следует назначать до начала болей. Применение других препаратов, включая прогестерон, литий, антидепрессанты и анксиолитики, не дает устойчивых положительных результатов. Многим женщинам становится легче, если им разъяснят, что предменструальные симптомы проходят значительно быстрее, чем кажется. В отдельных случаях показана психотерапия. Психотические симптомы появляются исключительно в поздней фазе менструального цикла и хорошо поддаются терапии антипсихотическими веществами.

Менопаузальные расстройства. Менопауза является естественным физиологическим явлением. Обычно считается, что она наступает через год после того, как прекратились менструации. Обычно менструация сходит на нет за период времени от 2 до 5 лет, наиболее часто в возрасте от 48 до 55 лет; средний возраст составляет 51,4 года. Менопауза также появляется сразу же после удаления яичников. Термин «инволюционный период» относится к пожилому возрасту, а термин .«климактерический» относится к инволюции яичников.

Клиническое описание. Во время менопаузы наблюдается много нарушений психотического характера, включая тревожность, утомляемость, напряжение, эмоциональную лабильность, раздражительность, депрессию, головокружение и бессонницу. Относительно того, насколько эти жалобы обусловлены физиологическими нарушениями или психологической и социальной значимостью менопаузы и этого периода жизни женщины, единого мнения нет.

Физические признаки и симптомы включают потливость по ночам, покраснение и

приливы. Приливы—это внезапное чувство жара, которое может сопровождаться потливостью или изменением цвета кожи. Причина приливов неизвестна; возможно, они обусловлены пульсирующей секрецией гормона желтого тела (LH). Отмечаются вторичные нарушения функций, связанных с эстрогенами, и могут быть атрофические изменения поверхности слизистых оболочек, сопровождающиеся вагинитами, зудом и стенозом. Имеют место изменения кальциевого и липидного обмена, возможно, как вторичные последствия низкого уровня эстрогенов, а это в свою очередь обусловливает множество соматических нарушений, возникающих в этот период, остеопороз и коронарный атеросклероз. Соматические изменения могут начинаться за 4—8 лет до последней менструации. В течение этого периода времени у женщин могут быть нерегулярные менструальные периоды и разные промежутки между менструациями, а также качество менструальных истечений.

Гормональные изменения и их связь с клиническими проявлениями. Уровень гормонов яичников в крови во время климактерического периода постепенно понижается; обычно это происходит в течение нескольких лет. Многие годы считали, что снижение уровня эстрогенов имеет первостепенное значение в обусловливании клинической симптоматики, наблюдающейся во время менопаузы. Как эстрогены, так и прогестерон, связываются непосредственно
с мозговыми тканями, и в связи с этим предполагалось, что они прямо влияют на функции мозга. За последнее время, однако, появились данные о том, что и другие гормоны, например, гормон желтого тела (LH) и андрогены, также играют определенную роль. Воздействие эстрогенов на настроение может быть снижено непрямым путем благодаря влиянию на выработку андрогенов. Во всяком случае значимость гормональных изменений очевидна: о ней свидетельствуют тяжелые физические и психологические нарушения, наблюдающиеся после резкого (хирургического) прекращения выделения гормона яичников. Одна трудность, имеющаяся в исследованиях, в которых предпринимается попытка проанализировать изменение уровня гормонов у женщин в норме, заключается в том, что часто трудно установить дату последней менструации, например при менархе, поскольку здесь просто отмечается точка на кривой изменения гормональной функции. Другими словами, наличие или отсутствие менструального кровотечения не является точным показателем гормонального статуса.

Степень нарушений, наблюдающихся при менопаузе, зависит от скорости выброса гормонов, гормонального истощения, конституциональной способности женщины выдержать процесс старения, включая общее состояние здоровья и уровень активности, а также психологическую значимость старения для нее.

Психологические и психосоциальные факторы. Во время инволюционной фазы могут развиваться выраженные клинические нарушения. Женщины, у которых и раньше наблюдались определенные психологические нарушения, такие как пониженная самооценка и неудовлетворенность жизнью, более подвержены расстройствам во время менопаузы. Было замечено, что реакция женщины на менопаузу обнаруживает параллелизм с ее реакцией на другие критические периоды в ее жизни, такие как пубертат и беременность. Попытки связать тяжесть менструальных расстройств с синдромом предменструального напряжения не привели к определенным результатам.

Женщины, у которых отмечались трудности при рождении детей и уходу за ними, наиболее подвержены нарушениям в течение постменопаузальных лет. Озабоченность процессом старения, утратой детородной функции и изменениями во внешности, могут

оказать влияние на социальную и экономическую значимость этого процесса, а это в свою очередь усиливает соматические нарушения при менопаузе.

Хотя ранее считалось, что число психических заболеваний и депрессий возрастает при менопаузе, эпидемиологические данные вызывают сомнение в правильности этой точки зрения, которую нельзя считать полностью убедительной и доказанной. Эпидемиологические исследования психических заболеваний не обнаруживают увеличения числа психических расстройств или депрессий в период менопаузы, а в исследованиях психологических жалоб не выявляется также большей частоты этих жалоб, чем у более молодых женщин.

Лечение. Программа лечения должна быть индивидуальной. В постклимактерическом периоде клинические проявления могут отсутствовать при эстрогенной недостаточности, но могут иметь место при избыточности эстрогенов (дисфункциональные маточные кровотечения).

Мнения относительно замещающей терапии эстрогенами противоречивы. Недавно получены данные о том, что хороший эффект у женщин, обнаруживающих признаки эстрогенного истощения, оказывает длительная комбинированная заместительная терапия как эстрогенами, так и прогестероном; она применяется как при синдроме эстрогенного истощения, так и для предотвращения остеопороза. При местном употреблении эстрогенной пасты происходит быстрое всасывание, что предупреждает атрофию слизистой оболочки. Применение экзогенных эстрогенов связано с риском возникновения рака, в частности, рака эндометрия, однако добавление препарата из группы гестагенных средств снижает этот риск.

Физический дискомфорт можно уменьшить с помощью гимнастики, диеты и симптоматических средств. Следует также своевременно выявлять и лечить психологические нарушения с помощью соответствующих психотерапевтических и социотерапевтических мер. Психотерапия должна включать объяснение причины и течения данной фазы в жизни женщины. Больную надо убеждать воспринимать менопаузу, как естественное явление, и переключаться на другие виды деятельности, интересы и удовольствия. Должна проводиться также семейная психотерапия и оказываться социальная поддержка, если это необходимо.

Идиопатическая аменорея (аменорея неизвестного происхождения). Прекращение нормального менструального цикла у небеременной женщины в предменструальном периоде без явных структурных нарушений со стороны мозга, гипофиза или яичников, называется идиопатической аменореей.

Этот диагноз сначала ставится по исключению этих факторов, а затем, если возможно, устанавливается первичная психогенная причина. Аменорея может возникать как одно из проявлений комплексного клинического психиатрического синдрома, такого как нервная анорексия и ложная (мнимая) беременность. Аменорея может также иметь место при чрезмерном ожирении, заболеваниях гипофиза и гипоталамуса и в некоторых случаях при чрезмерном спортивном беге. Такие лекарства, как резерпин и аминазин, могут блокировать овуляцию и, таким образом, вызывать задержку менструации. Аменорея, вызванная лекарственными препаратами, почти всегда сопровождается галактореей и повышением уровня пролактина.

Паттерны гормонального диабета, в результате которого наблюдается психогенная аменорея, изучены недостаточно. Нарушение менструальной функции с задержкой или ускорением менструации является хорошо известной реакцией здоровой женщины на стресс. Стресс может быть и очень легким, например, оставление колледжа, и очень

тяжелым, например, помещение в концентрационный лагерь.

У большинства женщин менструальный цикл восстанавливается без медицинского вмешательства, иногда даже в условиях продолжающегося стресса. С целью воздействия на психологическую сферу применяется психотерапия; она, конечно, не может устранить аменорею, но помогает также установить ее причину. Однако, если аменорея затяжная и устойчивая, психотерапия может помочь и в восстановлении регулярного менструального цикла.

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЬ ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Упорные хронические боли составляют наиболее частые жалобы больных, хотя этот симптом особенно трудно лечить из-за того, что он обусловлен различными этиологическими факторами и из-за того, что индивидуальные реакции на боль очень вариабельны.

На боль оказывает влияние несметное число субъективных, не поддающихся измерению факторов, в том числе уровень внимания, эмоциональное состояние, личность и прошлый опыт. Боль может одновременно служить симптомом защиты против психологического стресса. Иногда под воздействием психологических факторов человек сосредоточивается на соматических ощущениях и в этих случаях даже нормальные ощущения могут усиливаться до хронической боли. Больные могут чрезмерно реагировать на боль ради личной, социальной или финансовой вторичной выгоды. Хроническая боль может быть способом избавления от неудачной попытки установления взаимоотношений с другими людьми. Участие в культурных, этнических или религиозных обществах может оказывать влияние на степень и способ, с помощью которого субъекты выражают свою боль, а-члены их семьи реагируют на эти жалобы. Поэтому при оценке и лечении упорных болей
врач должен понимать, что боль не просто феномен в ряду «стимул—ответ», а наоборот реакция на боль является многофакторной и включает в себя множество биопсихологических переменных.

Болевой порог и восприятие. Периферические ощущения проводятся по путям болевой чувствительности (например, латеральный спиноталамический тракт и задний таламус промежуточного мозга) до соматосенсорных областей коры, т. е. зон центральной нервной системы, в которых осуществляется осознанное восприятие. В париетальной коре локализуется боль и имеет место восприятие интенсивности. Однако психогенная боль может быть полностью центрального происхождения. В более сложных реакциях на боль принимают участие и другие корковые области, ответственные за память, а также элементы сознательного и бессознательного, формирующие данную личность.

Порог восприятия боли одинаков у большинства людей, но его можно снизить приблизительно на 40% с помощью биоподкрепления, позитивного эмоционального состояния, релаксационной гимнастики, физиотерапии или другой физической деятельности, медитации, развития мысленных представлений, внушения, гипноза, плацебо или анальгетиков. Положительная реакция на плацебо иногда ошибочно считается дифференциально-диагностическим критерием между болью органического и неорганического характера. И, действительно, около одной трети нормальных людей или лиц с органически обусловленной болью имеют по меньшей мере кратковременную позитивную реакцию на плацебо.

Модуляция восприятия боли и толерантность к ней может происходить за счет

вариабельности индивидуальной эффективности и реактивности эндорфинов и других нейротрансмиттеров. Выдвинута теория входного контроля, согласно которой крупные волокна периферических афферентных нервов модулируют сенсорный вход путем торможения гипотетических сенсорных проводящих нейронов (клетки проводящих путей сенсорного входа) в желатинозную субстанцию спинного мозга. Облегчение боли, наблюдающееся при электрической стимуляции кожи или дорсального столба, может явиться результатом активации этой системы.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В DSM-III-R классификация хронической боли приведена в разделе, посвященном соматоформным расстройствам (см. главу 12). Если больной страдал многочисленными повторяющимися приступами боли в течение по меньшей мере 10 лет, которые начались в возрасте.до 30 лет, они рассматриваются как соматоформное расстройство. Если больной считает, что у него соматическое заболевание, но на самом деле оно вызвано лишь психологическими факторами, ставится диагноз конверсивного расстройства или соматоформного расстройства в виде боли (если боль является единственным симптомом). Больные с расстройствами в видесоматизации, депрессии или шизофрении жалуются на различные тупые или интенсивные боли, но боль не является при этом основной жалобой. При конверсивных расстройствах распространенность и локализация болей непостоянны.

ЛЕЧЕНИЕ

Иногда больных недостаточно лечат анальгетиками из-за отсутствия знаний о фармакологии анальгетиков, чрезмерного страха вызвать привыкание (даже у больных в терминальной стадии) и существующего мнения о том, что только плохие врачи прописывают большие дозы наркотиков. В этом отношении важно разделить больных на страдающих хронической болью в легкой форме (которым хорошо помогают психотерапия и психотропные средства) и больных с хронической болью, страдающих раком или другими тяжелыми соматическими заболеваниями. В первом случае больным помогает комбинированная терапия антидепрессантами и фенотиазинами. В последнем случае лучший эффект оказывают анальгетики или блокада нервов. Многие больные раком остаются достаточно активными, бодрствуют и не чувствуют дискомфорта при использовании разумных доз морфия, что позволяет избежать дорогостоящих и недостаточно эффективных мер, таких как перерезка периферических нервов, кордотомия или стереотаксическое удаление таламуса.

Иногда рекомендуется изменить поведение, провести дезобусловливающую программу. Обезболивание должно проводиться регулярно, а не только в тот момент, когда возникает боль. В противном случае больные испытывают страдание до того, как получают помощь, и это только увеличивает их тревожность и чувствительность к боли. Непрерывное лечение отделяет ощущение боли от получения облегчения. Дезобусловливание потребности в заботе от переживаемых ощущений боли должно также проводиться с учетом межличностных отношений больного. Следует уделять как можно больше внимания тому, чтобы больные сохраняли активность и нормальную жизнедеятельность, а не становились пассивными, зависимыми, постоянно занятыми мыслями о своей боли. Их супруги, начальство, друзья, врачи, работники службы здоровья и представители социальных служб не должны способствовать подкреплению хронической боли и не наказывать больных (включая угрозу прекращения оплаты по

нетрудоспособности), если больные начинают отказываться от роли больного (вести себя как здоровые). Надо убеждать больных, что им обеспечена регулярная, в том числе и материальная поддержка, не зависящая от боли. По возможности следует избегать госпитализации, чтобы предотвратить дальнейший регресс.

Для лечения больных с комплексными болевыми расстройствами имеются противоболевые центры с квалифицированным медицинским персоналом. В этих клиниках сразу же к лечению подключается психиатр, а не после того, как будет исключена реальная причина боли, и после того, когда и у больного, и у врача наступает фрустрация. Необходимо оберегать этих больных от злоупотребления препаратами, вызывающими привыкание, хотя многие больные приобретают зависимость к этим препаратам еще до поступления в клинику. Пробная или нейродеструктивная терапия не рекомендуется, особенно если больной — истерическая личность или в анамнезе много хирургических вмешательств.

В противоболевых клиниках также выявлено, что в большинстве случаев при хронической боли вырабатывается порочный круг из биологических и психосоциальных факторов, так что наиболее эффективным будет лечение при системном подходе, направленном на воздействие на каждый значимый для больного биосоциальный компонент.

ИММУННЫЕ РАССТРОЙСТВА

Имеются убедительные данные о связи между психосоциальными факторами, иммунными функциями и здоровьем или болезнью. По-видимому, психосоциальные процессы, включая условия жизни, общее состояние и личностные характеристики субъекта, оказывают влияние на центральную нервную систему, поддерживая или подавляя иммунную активность.

Иммунные реакции. Иммунные реакции in vivo могут быть разделены на два типа — немедленно наступающая гиперчувствительность и задержанная гиперчувствительность. Немедленная реакция подтверждается на примере появления волдырей и покраснения (крапивница) через 10—15 мин после введения экстракта цветочной пыльцы в кожу человека, страдающего сенной лихорадкой. Примером задержанной реакции служит эритема и уплотнения, возникающие через 24—48 ч после инъекции туберкулина в кожу больного туберкулезом.

Непосредственная и задержанная реакции гиперчувствительности далее различаются по своей способности возникать у иммунно «наивных» реципиентов (ранее не иммунизированных). Немедленная реакция в виде крапивницы может передаваться здоровому субъекту через сыворотку гиперчувствительного лица. Напротив, задержанная гиперчувствительность может передаваться клетками (лимфоцитами), но не через сыворотку. Отсюда задержанную гиперчувствительность связывают с «клеточно-опосредованной иммунностью», а непосредственную гиперсензитивность—с «гуморальной иммунностью», поскольку она обусловлена антителами сыворотки.

Влияние психосоциальных факторов на иммунную функцию. На реакцию эндокринной системы в значительной степени влияют как условия жизни, так и психологические факторы, и она в свою очередь оказывает значительное, хотя и очень сложное, влияние на иммунные реакции. Из гормональных систем лучше всего изучена питуитарно-адренокортикотропная система. Под воздействием целого ряда стрессов возникают эмоциональные изменения внутри организма, которые вызывают классическую реакцию стресса, характеризующуюся высвобождением адренокортикотропного гормона (АКТГ) и наступающую вслед за высвобождением

кортикостероидов. Обнаружено, что кортикостероиды разрушают различные иммунные функции и обычно подавляют, но иногда и усиливают иммунную реакцию.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Имеются данные, что на быстроту выздоровления от инфекционного мононуклеоза и гриппа влияют психологические факторы; они влияют также на подверженность общим простудным риновирусным заболеваниям и туляремией. Обнаружено, что рекуррентный простой герпес и генитальный герпес появляются более часто у больных с клинической депрессией или у тех, которые пережили чрезвычайный стресс. События, вызывающие стресс, плохое психологическое состояние, снижают сопротивляемость к туберкулезу и влияют на течение заболевания. Важную роль в выздоровлении от туберкулеза играет также социальная поддержка. Отмечено, что условия жизни, вызывающие гнев, нарушают бактериальную флору кишечника. Выявлено, что студенты колледжа, которые реагируют на тяжелые жизненные события дезадаптивной агрессией или аффективными нарушениями, впоследствии чаще заболевают респираторными инфекционными заболеваниями верхних дыхательных путей. В этих исследованиях также обнаружено, что первичная иммунная реакция является клеточно-обусловленной. При СПИДе, передаваемом через вирус HIV, типичным проявлением бывают психические нарушения; многие считают, что на прогрессирование заболевания влияет психологическое состояние больного. Для подробного ознакомления с психиатрическими аспектами СПИДа см. главу 5.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Множественные клинические факты показывают, что психологические факторы играют важную роль в возникновении аллергических расстройств. Бронхиальная астма—яркий пример патологического процесса, включающего незамедлительную гиперчувствительность, которая связана с психосоциальными процессами. Началу астмы могут способствовать эмоциональные реакции на житейские ситуации, личностные особенности и обусловливание (условные реакции).

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ОРГАНОВ

Психосоциальные факторы играют важную роль в трансплантации (пересадке) органов. В ряде клинических исследований отмечается, что события, вызывающие стресс, тревогу и депрессию, способствуют отторжению пересаженных тканей. В механизмах этого отторжения важную роль играют психосоциальные влияния.

АУТОИММУННЫЕ ПРОЦЕССЫ

Важнейшей функцией иммунной системы является различение между собственными и несобственными и отторжение чужих (несобственных) антигенов. Иногда, по причинам в настоящее время еще неизвестным, развиваются клеточно-опосредованные или гормональные иммунные реакции, направленные против собственных клеток организма. В результате этих реакций наблюдается множество патологических проявлений, которые получили название аутоиммунных заболеваний. К расстройствам, связанным с аутоиммунным компонентом, относятся болезнь Грейвса, болезнь Хашимото, ревматоидный артрит, язвенный колит, регионарный илеит, системная красная волчанка, псориаз, тяжелая миастения и пернициозная анемия.

РАК

Относительно связи между психологическими факторами и заболеваниями раком имеется обширная литература. Отмечается, что началу опухолевого роста часто предшествуют жизнь, полная стрессов, особенно чувство одиночества и утраты, это характерно для рака шейки матки, лейкемии и лимфомы.

В других работах, напротив, не обнаруживается никакой связи между условиями жизни и доброкачественными опухолями груди. То же самое справедливо для доброкачественной гипертрофии предстательной железы, началу которой, как оказалось, предшествуют быстрые изменения жизни больного; напротив, началу рака мочевого пузыря предшествует более медленно протекающие длительные, отрицательно окрашенные события.

Многочисленные исследования посвящены попыткам установить связь между личностными особенностями и подверженностью заболеванию раком. Отмечается, что больные раком легкого в меньшей степени способны разряжать свои эмоции, чем больные, не страдающие раком, 30-летнее исследование, начатое на студентах медицинского колледжа и направленное на предсказание, кто в будущем заболеет раком, показало, что подверженные этому заболеванию лица не склонны к быстрому проявлению своих эмоций. Другие исследования показали, что больные раком чрезмерно использовали свои защитные механизмы отрицания и репрессии.

Увеличение количества информации об иммунологических аспектах рака ставит вопрос о возможности того, что в опосредовании иммунологических механизмов предрасположенности и течения опухолей играют роль психосоциальные факторы.

ИММУНИТЕТ И ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Хотя в целом ряде исследований приводятся данные, заставляющие предполагать у больных шизофренией нарушение иммунности и аутоиммунности, наличие специфических нарушений

подтвердить не удается. Принимают ли участие иммунологические нарушения в патогенезе некоторых или всех типов шизофрении, или эти нарушения связаны с широким кругом факторов, включая создание различного вида учреждений (институционализация) и нейролептические вещества, остается невыясненным.

Значительно менее изучены иммунные феномены при других (нешизофренических) психических расстройствах. Отмечено, что у психически больных повышены уровни IgM и IgA. Эти данные свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения этого вопроса. Утверждение, что депрессивные больные имеют повышенный уровень аутоиммунных антител, вызывает ряд возражений. В некоторых исследованиях указывается, что частота обнаружения антиклеточных антител у больных с аутоиммунными расстройствами, такими как системная красная волчанка, у депрессивных больных повышена.

КОЖНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Психосоматические заболевания кожи включают целый ряд патологических проявлений со стороны кожи. Ухудшение течения этих заболеваний и реакция на них сильно зависят от эмоциональных факторов.

ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЙ ЗУД

Было показано, что зуд, щекотка и боль проводятся по тем самым афферентным волокнам и различаются только по частоте электрических импульсов. Зудящие дерматозы наблюдаются при чесотке, педикулезе, укусах насекомых, крапивнице, контактном дерматите, стригущем лишае и потнице. Внутренними расстройствами, которые часто обусловливают зуд, являются сахарный диабет, нефрит, болезни печени, подагра, заболевания щитовидной железы, пищевая аллергия, болезнь Ходжкина, лейкоз и рак. Зуд может также возникать во время беременности и в старости.

Термин «генерализованный психогенный прурутус» означает, что органический фактор, который мог бы обусловить зуд, отсутствует или по меньшей мере больше не существует и что при исследовании психического статуса выявляются эмоциональные конфликты, которые, очевидно, лежат в основе данного расстройства.

Эмоциями, которые наиболее часто приводят к генерализованному психогенному прурутусу, являются репрессированный гнев и репрессированная тревога. Когда бы человек сознательно или подсознательно ни переживал гнев или тревогу, они всегда оказывают повреждающее действие, часто сильное. Общей особенностью этих лиц является необычайная потребность в ласке. Фрустрация в отношении этой потребности вызывает агрессивность, которая тормозится. Расчесывание кожи доставляет удовольствие, заменяющее фрустрирующую потребность в ласке; кроме того, расчесывание представляет собой агрессию, направленную против самого себя.

ЛОКАЛИЗОВАННЫЙ ЗУД

Прурутус заднего прохода. В анамнезе у больных с данным расстройством обычно имеется локальное раздражение (например, гельминты, раздражающие выделения, грибки) или общие системные факторы (например, недостаточность пищеварения, лекарственная интоксикация). Однако после обычного течения прурутус заднего прохода часто перестает поддаваться терапии и начинает жить своей собственной жизнью, очевидно за счет раздражения и накладывающегося воспаления.

Больные при этом расстройстве настолько сильно страдают, что это мешает их жизни и социальной деятельности. Тщательное исследование большого числа этих больных показало, что данному состоянию часто предшествуют личностные отклонения и что эмоциональные расстройства значительно отягощают и поддерживают его.

Прурутус влагалища. Как и при прурутусе заднего прохода, при прурутусе влагалища имеют место специфические физические факторы, локальные или генерализованные, и наличие яркой психопатологии совсем не означает, что не надо проводить тщательное соматическое исследование. У некоторых больных удовольствие, получаемое от расчесывания и расцарапывания, вполне осознанное—они чувствуют, что это символическая форма мастурбации, но более часто компонент, не связанный с удовольствием, подавляется.

У большинства исследованных больных имеются в анамнезе указания на сексуальную фрустрацию, которая часто усиливается к моменту начала прурутуса.

ГИПЕРГИДРОЗ

Состояния страха, ярости и напряжения могут вызвать усиление потоотделения. Показано, что у человека имеются две формы потливости: термальная и эмоциональная. Эмоциональная потливость сначала появляется на ладонях, подошвах и под мышками; термальная (температурная потливость наиболее заметна на лбу, шее, спине и

дорсальной поверхности кисти и предплечья). Чувствительность эмоциональной потливости служит основой для измерения потоотделения с помощью кожногальванической реакции (важный инструмент психосоматических исследований), биологической обратной связи и полиграфа (детектор лжи).

В условиях длительного эмоционального стресса чрезмерная потливость (гипергидроз) может приводить ко вторичным изменениям со стороны кожи, кожным высыпаниям, волдырям и инфекциям; вследствие этого она может лежать в основе целого ряда кожных заболеваний, которые первично не связаны с эмоциями. В целом гипергидроз может рассматриваться как феномен тревожности, опосредованный вегетативной нервной системой; его следует отличать от гипергидроза, вызванного лекарствами.

КОНСУЛЬТАЦИОННАЯ ПСИХИАТРИЯ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

В Консультационной психиатрии (КП) психиатр является консультантом медицинского учреждения (или другого психиатра или более часто врача-непсихиатра) или другого учреждения службы психического здоровья (психологов, работников социальных служб, сестер, работающих в психиатрии). Кроме того, психиатр КП проводит консультации больных, находящихся в терапевтических или хирургических клиниках, и рекомендует психиатрическое лечение, если это требуется. В целом КП связана со всеми видами диагностических, терапевтических, исследовательских и учебных мероприятий, которые психиатр выполняет в клиниках общего профиля, и служит мостиком между психиатрией и другими профессиями.

ДИАГНОЗ

Врачи КП должны хорошо разбираться в вопросах психиатрической диагностики. Деменция и делирий часто осложняют течение соматических органических заболеваний. Поведение с отклонениями, такими как суицид, типично для больных с органическими заболеваниями. Специалисты КП должны знать многие соматические заболевания, которые протекают с симптоматикой психических нарушений. Инструменты, которыми психиатр-консультант располагает для постановки диагноза,— это беседа и постоянное клиническое наблюдение. Диагностика направлена на выявление психических нарушений и психологических реакций на физические заболевания, на изучение личностных особенностей больного и определение способности больного справиться с болезнью, чтобы рекомендовать лечение, которое будет хорошо соответствовать потребностям больного.

РАБОТА С БОЛЬНЫМИ

Психиатры КП вносят существенный вклад в работу с больными; он состоит в анализе реакции больного на заболевание, его психологических и социальных ресурсов, отношения к болезни и психических нарушений, если они имеют место.

На основе вышеизложенного составляется план работы с больным. Обсуждая этот план, консультант-психиатр доводит свое мнение до сведения врачей-непсихиатров, которые лечат больного. Рекомендации должны быть четким, конкретным руководством к действию. Врач КП может рекомендовать специфическую терапию, подсказать, что надо исследовать в дальнейшем, рассказать врачу и медперсоналу, какое значение для больного имеет психосоциальная забота или посоветовать перевести больного для

длительного лечения в специализированное психиатрическое учреждение или же провести кратковременное лечение в больнице для соматических больных.

Диапазон вопросов, с которыми приходится сталкиваться психиатру из КП, должен быть очень широким. Исследования показывают, что вплоть до 65% соматических больных имеют психические нарушения; наиболее частым симптомом являются тревога, депрессия и дезориентировка. В 50% случаев обращение к психиатру из КП причиной его является организационные вопросы.

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЕ УЧРЕЖДЕНИЯ

Отделения интенсивной терапии (ОИТ). Основной особенностью ОИТ является то, что у больных, которые в них находятся, выявлены угрожающие жизни заболевания, психологические реакции на которые можно предвидеть и которые, если их не лечить, могут представлять собой опасность для сохранения жизни и выздоровления. Персонал кардиологических и соматических ОИ наблюдает

реакции на острые неожиданные заболевания. Вначале имеют место страх и тревога, которые наступают вслед за периодом психологических нарушений в риде отрицания, таких как противодействие, вычеркивание, враждебность и чрезмерная зависимость. Персонал, работающий в ожоговых ОИТ, отмечает психологические нарушения, возникающие при острых неожиданных заболевания, и позже депрессию, горе и отчуждение, связанные с уродством и обезображиванием. Персонал в хирургических ОИТ наблюдет за тем, как больные восстанавливаются после тяжелых операций, перенеся дезориентировку при делирии, депрессию, которые можно заранее предвидеть, и в конце концов вырабатывая реакции адаптации.

Лечение психологических нарушений в ОИТ требует пристального внимания к тому, какой диагноз будет поставлен больному, и к подробностям условий жизни больного, а также к окружающим его людям. Врачу помогает лечить больного знание о его преморбидных особенностях характера, поскольку они влияют на заболевание и болезнь. Наиболее типичной реакцией на острое соматическое заболевание являются шок, страх и тревога. Эти реакции у многих уменьшаются, если персонал сумеет воздействовать на них сжатым, авторитетным и последовательным разубеждением. Если этого недостаточно, применяются бензодиазепины предпочтительно с краткосрочным периодом действия; их надо применять с осторожностью. Когда страх приводит к паническим реакциям и психотической потере контроля, можно назначать сильные быстродействующие антипсихотические препараты (например, галоперидол).

К отрицанию и сходному с ним поведению «наперекор» враждебности, зависимости и капризности следует подходить индивидуально, основываясь на знании о больном и о причинах его реакции. По отношению к данному вопросу можно рассмотреть несколько основных пунктов. Прямое общение с больным, при котором возможно обсуждение его ощущений, но без нажима, часто ограничивает неправильное поведение, что позволяет избежать прямого воздействия на него. Лучше всего позволить больному делать все, что он хочет, в пределах, в которых он может контролировать себя. Позволяя ему самому делать выбор в простых случаях, можно способствовать сохранению им контроля над собой и в будущем спокойствию больного, что гораздо важнее, чем правильность его выбора. Больные ощущают символический смысл прогресса. Например, позволение больному выбирать способ лечения своих болевых ощущений, уровень освещения или место, где ему сидеть, действует успокаивающе и расслабляюще. Даже если поведение враждебное, зависимое или с паникой, можно

позволить больным проявить его, конечно, удерживая их в определенных рамках; это действует на них успокаивающе. Таким образом, больному без зависимости можно разрешить походить вокруг,
но недалеко; больному с зависимостью можно разрешить сделать что-нибудь, например, нажать на кнопку вызова, а больному с враждебностью—поспорить о чем-нибудь и вступить в дискуссию, но, конечно, не давая ему совершать какие-либо разрушительные действия.

Все ОИТ в основном имеют дело с тревогой, депрессией и делирием. В ОИТ испытывают значительный стресс как больные, так и персонал, поскольку они сталкиваются со значительными трудностями. И больные, и персонал часто являются свидетелями инфаркта миокарда, смерти и физических несчастий, в результате чего автоматически наступает активация и имеет место психологическая защита. Сестры ОИТ и их больные .ощущают высокий уровень тревоги, депрессии, переворот в душе и чувство «сгорания».

Много внимания, особенно в литературе, посвященной ОИТ, уделяется проблемам стресса. Значительно меньше внимания уделяется обслуживанию больного домашними, особенно если дело касается хирургии. Все лица, работающие в ОИТ, должны уметь справляться со своими чувствами и эмоциями при наблюдении за экстраординарными явлениями и физическими нарушениями. Регулярные группы поддержки, в которых эти лица могут обсуждать свои ощущения, важны для персонала ОИТ и лиц из домашнего окружения больного. Задача этих групп—защитить персонал от заболевания психическими болезнями, которые могут развиться без защиты, и предупредить возникновение у персонала потери способности концентрировать внимание, снижение энергии и психомоторной заторможенности, что будет мешать уходу за больными.

Учреждения, в которых проводится гемодиализ, представляют собой комплексные современные медицинские учреждения. Больные борются с длительной, истощающей и вызывающей значительные ограничения болезнью; они полностью зависят от множественных служб, осуществляющих уход за ними, пользующихся специальной 'аппаратурой, контролирующих их самочувствие. Диализ проводится 3 раза в неделю и занимает 4—6 ч, что сильно нарушает образ жизни, который они вели до болезни.

В этом контексте основная борьба, которую ведут больные,— борьба с болезнью. Неизбежно при этом, что они начинают зависеть от других; зависимость, которую они, возможно, не испытывали с детства. Иногда больные борются за свою независимость, подвергаются регрессу к детскому периоду, обнаруживают отрицание, действуя наперекор рекомендациям врача, нарушая диету или пропуская сеансы диализа, выявляют гнев против персонала, спорят или обвиняют или становятся инфантильными, но в большинстве случаев ведут себя достойно и мужественно. Личностные особенности больного и его прошлый опыт в отношении данного или предшествующих хронических заболеваний — вот, что определяет реакцию больного на диализ. Больные, у которых было время отреагировать и адаптироваться к своему хроническому заболеванию почечной недостаточности, сталкиваются с меньшим числом новых психологических проблем адаптации, чем те, для которых почечная недостаточность и зависимость от аппаратов являются новыми. Хотя роль социальных факторов освещена мало, влияние культурных факторов на реакцию на диализ и отношение к учреждению, проводящему диализ, очень важна. Учреждения, в которых чувствуется твердая рука, ведут последовательную работу с больными, имеют проверенные способы для нормализации нарушения поведения и оказывают адекватную психологическую поддержку персоналу,

являются наилучшими. Осложнения, возникающие при диализе, могут включать психиатрические проблемы, такие как депрессия; также нередки суициды. Сексуальные проблемы, которые при этом возникают, могут носить неврогенпый или психогенный характер или же быть связаны с дисфункцией половых желез и атрофией яичек.

Деменция при диализе наблюдается редко, она заключается в потере памяти, дезориентировке, дистонии и припадках. Она наблюдается у больных, которые находятся на диализе в течение многих лет. Причина ее неизвестна.

Психологическое лечение больных с диализом состоит из двух компонентов. Во-первых, тщательная подготовка к диализу, включая работу по адаптации к хроническому заболеванию, является очень важной, особенно для борьбы с отрицанием и нереалистическими ожиданиями. Все больные, которым предстоит диализ, должны подвергнуться психосоциальному обследованию. Во-вторых, при диализе необходимо контролировать адаптацию, которая не должна основываться на зависимости или вхождении в роль больного. Персонал должен уметь распознать депрессию и сексуальные проблемы. Хороший эффект оказывает групповая поддержка, группы самопомощи служат для восстановления необходимых социальных связей, самооценки и самоконтроля. Когда это необходимо, назначают трициклические антидепрессанты или фенотиазины. Наилучший эффект оказывает психиатрическая служба, если она действует быстро и направлена на борьбу с основными нарушениями.

Применение диализа дома оказывает большую помощь. Больным легче находиться дома, вести привычный образ жизни и чувствовать себя менее зависимыми от других.

Хирургические больные. Некоторые хирурги полагают, что больные, которые думают, что они умрут на операции, действительно умирают. Сейчас это утверждение кажется менее суеверным, чем ранее. Kimpbele и соавт. исследовали преморбидную психологическую адаптацию больных, подвергшихся хирургическим вмешательствам, и показали, что те больные, у которых имелась явная депрессия или тревога, несмотря на то что они это отрицали,
обнаруживали более высокий риск заболеваемости и смертности, чем те, которые, имея такую же тревогу или депрессию, способны были выразить эти проявления. Еще лучше, чтобы у больного было положительное отношение к операции. Факторами, способствующими хорошему исходу, являются согласие больного, основанное на его знаниях об операции, понимание больным того, что ему предстоит испытать и пережить, где он будет находиться (например, полезно показать больному, где расположена палата реанимации), какое нарушение функций может иметь место, какие трубочки будут прикреплены и как справиться с ожидаемой болью. В случаях, в которых больные не смогут говорить или видеть, очень полезно объяснить, как можно компенсировать
это. Если ожидаются такие состояния, как спутанность, делирий или боль, их надо обсудить с больным заранее, чтобы избежать внезапного для больного появления их и восприятия их как осложнения или опасности. Наличие конструктивной поддержки со стороны членов семьи оказывает большую помощь и перед и после операции.

ПСИХОТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ С СОМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Вид избранной терапии зависит от краткосрочных и долговременных потребностей больного, его заболевания, реакцией на это заболевание и предпринимаемого медицинского вмешательства. Однако врач консультативной психиатрии проводит лечение в условиях дефицита времени, основываясь на критических параметрах вмешательства. Больные, которым необходима долговременная

терапия, направляются к другим психотерапевтам. Наиболее часто специалисты КП применяют краткосрочный динамический тип терапии. Эта методика в основном поддерживающая, сфокусированная на определении стратегии для разрешения реальных проблем и обеспечении социальной поддержки. В большинстве случаев, по поводу которых обращаются к консультанту КП, никакой психотерапии не проводится; после того как психиатр сделает рекомендации, они обсуждаются всеми врачами, которые принимают участие в лечении данного больного. У некоторых больных наступает улучшение в результате поведенческой терапии и гипноза.

Больные с хроническими физическими заболеваниями могут испытывать облегчение в результате применения долговременной психоаналитически ориентированной психотерапии при применении ряда способов: она обеспечивает связь с психиатром, с которым больной может обсуждать эмоциональные реакции на болезнь. Надо исследовать защитные механизмы, которые развиваются в ответ на хроническое заболевание, например, отрицание является полезным механизмом, но если оно чрезмерно, больной может забыть прийти на следующую встречу или принять прописанное лекарство.

Исследования показали, что больные с хронической болью, обусловленной физическим заболеванием, чувствуют себя лучше под влиянием психотерапии и поведенческой терапии, меньше пользуются анальгетиками, являются более подвижными и делают больше попыток поддерживать тот уровень жизни, который они вели до болезни, чем те хронические больные, которые не получают терапии.

Глава 20

РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ

ВВЕДЕНИЕ

Больные с расстройствами личности часто попадают к психиатру; они принадлежат к числу тех больных, которых особенно трудно лечить. Согласно DSM-III-R, у таких больных имеют место глубоко укоренившиеся, негибкие, дезадаптационные паттерны как в отношении, так и в восприятии окружающей обстановки и самих себя.

Расстройства личности становятся отчетливыми к подростковому возрасту или ранее и продолжаются всю жизнь. Те, кто страдают расстройствами личности, неизбежно сталкиваются с трудностями в жизни и любви. Если врач в состоянии пробиться сквозь защитную броню личностного расстройства, он очень часто обнаруживает тревоги и депрессию. Больные с этими расстройствами упорно не видят себя такими, как их видят другие, и у них нет сочувствия к другим. В результате этого их поведение очень раздражает окружающих. Таким образом, для личностных расстройств характерна тенденция создавать порочный круг, в котором уже непрочные интерперсональные связи становятся еще хуже из-за формы адаптации, свойственной этим лицам. В целом понять людей с личностными расстройствами нелегко. Напротив, невротики сами осознают свои нарушения. По специальной терминологии, невротические симптомы являются аутопластическими (т. е. процесс адаптации происходит за счет изменения своего «я») и нарушения, наблюдающиеся у них, есть проявления эго-дистонии (т. е. они неприемлемы для самой личности). Однако люди с личностными расстройствами в значительно большей степени склонны к отказу от психиатрической помощи и к отрицанию наблюдающихся у них нарушений. Их

нарушения являются аллопластическими (относятся к адаптации за счет изменения внешнего окружения) и эго-синтоническими (приемлемыми для эго); они не испытывают тревоги по поводу своего дезадаптивного поведения.

Поскольку лица с расстройствами личности, как правило, не испытывают боли по поводу того, что общество воспринимает их как лиц с серьезными нарушениями, часто считается, что у них нет мотивации к лечению и их нельзя вылечить. Такие особенности не могут способствовать тому, чтобы специалисты по психическому здоровью занялись этими больными, и многие врачи отказываются работать с ними.

КЛАССИФИКАЦИЯ

DSM-III-R подразделяет расстройства личности на три класса (кластера). Первый класс (А) включает параноидные, шизоидные и шизотипальные личностные расстройства. Субъекты с этими расстройствами часто кажутся странными и эксцентричными. Второй кластер (Б) включает истерические, нарциссические, антисоциальные и погр.аничные личностные расстройства. Субъекты с этими расстройствами часто производят впечатление театральных, эмоциональных и сумасбродных. Второй кластер, за исключением, возможно, пограничных расстройств, может быть охарактеризован концепцией об экстраверсии Карла Юнга. Третий кластер (В) включает личностные расстройства в виде избегания, зависимости, а также обсессивно-компульсивные и пассивно-агрессивные. Лица с этими расстройствами часто бывают тревожными и испытывают страх. Третий кластер может быть охарактеризован особенностью, которую Юнг назвал интроверсией.

Согласно DSM-III-R, у многих лиц обнаруживаются черты, которые нельзя отнести только к одному определенному расстройству, и если у больного отмечаются расстройства, отвечающие критериям более чем одного расстройства, следует обозначать каждое из них.

ЭТИОЛОГИЯ

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

Наиболее убедительным свидетельством того, что в генез личностных расстройств вносят вклад генетические факторы, являются исследования психического состояния у 15000 пар американских близнецов. Среди монозиготных близнецов конкордантность для личностных расстройств была в несколько раз выше, чем среди дизиготных близнецов.

Заболевания кластера А (параноидные, шизоидные и шизотипальные) наиболее часто встречаются у биологических родственников больных шизофренией. Значительно большее число родственников с шизотипальными личностными расстройствами обнаружено в семейном анамнезе лиц, страдающих шизофренией, чем среди контрольных групп. Меньше корреляций обнаруживается между параноидными и шизоидными личными расстройствами и шизофренией.

Заболевания кластера Б (истерические, нарциссические, антисоциальные и пограничные) обнаруживают генетическую предрасположенность
к антисоциальным расстройствам личности, которые связаны также с алкоголизмом. В семьях больных с пограничными расстройствами чаще обнаруживается депрессия. Имеется также сильная связь между истерическим личностным расстройством и расстройством в виде соматизации (синдром Брике), при этом у больных с каждым из

расстройств имеет место перекрытие симптомов.

У пограничных больных большее число родственников, чем у контрольных групп, страдает расстройствами настроения, причем пограничные расстройства и расстройства настроения часто сосуществуют.

Расстройства кластера B (обсессивно-компульсивные, пассивно-агрессивные, зависимость и избегание) также могут иметь генетическую основу. Обсессивно-компульсивные особенности более часто наблюдаются у монозиготных, чем у дизиготных близнецов; у обсессивно-компульсивных личностей обнаруживается также большее число признаков, связанных с депрессивными расстройствами (например, укорочение латентности ФБС, отклонения по тесту подавления дексаметазона). Личности с поведением избегания часто обнаруживают высокий уровень тревожности.

ОСОБЕННОСТИ ТЕМПЕРАМЕНТА (ХАРАКТЕРА)

Особенности темперамента вырисовываются в детстве, в дальнейшем они могут быть соотнесены с расстройствами личности, развивающимися в подростковом периоде. Например, дети, которые по своему характеру являются боязливыми, могут затем обнаруживать поведение избегания.

Дисфункция центральной нервной системы у детей, связанная с небольшими нарушениями органического характера, наиболее часто наблюдается у антисоциальных и пограничных личностей. Дети с минимальными мозговыми нарушениями составляют группу риска в отношении развития расстройств личности, особенно антисоциального типа.

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Гормоны. У лиц с импульсивными чертами часто обнаруживается повышение уровней тестостерона, 17-эстрадиола и эстрона. У приматов андрогены повышают возможность агрессивного и сексуального поведения; однако роль тестостерона агрессивном поведении у человека неясна. Тест подавления дексаметазона (ТПД) у некоторых пограничных больных депрессивными нарушениями обнаруживал патологические отклонения.

Тромбоцитарная моноаминооксидаза. Низкая тромбоцитарная моноаминооксидаза (МАО) коррелирует с активностью и социабельностью у обезьян. Отмечается, что студенты с низким уровнем МАО проводят больше времени, занимаясь общественной деятельностью, чем студенты с высоким уровнем МАО.

Сглаженность следящих движений глаз (ССДГ). Сглаженные следящие движения глаз отмечаются у лиц с чертами интроверсии, низкой самооценкой, замкнутостью и шизотипальными особенностями личности. Эти движения саккадические, т. е. толчками. Эти результаты не имеют клинического применения, но указывают на роль наследственности.

Нейротрансмиттеры. Эндорфины оказывают воздействие, сходное с эндогенными морфинами, включая аналгезию и подавление реакции активации. Высокий уровень эндогенных эндорфинов часто встречается у флегматических, пассивных субъектов. Сопоставление личностных особенностей и дофаминергических и серотонинергических систем показало, что эти системы оказывают активирующее влияние на деятельность. Уровень 5-гидроксииндоловой кислоты, метаболита серотонина, низкий у лиц, которые совершают суицидальные попытки, а также у агрессивных и импульсивных личностей.

ПСИХОАНАЛИТИЧЕСКИЕ ТЕОРИИ

Фрейд считал, что личностные особенности являются результатом фиксации на одном из психосоциальных этапов развития и взаимодействия импульсов и людей в окружающей сфере (известном как выбор объектов). Он использовал термин «характер» для описания организации личности и выделил некоторые характерные типы: 1) оральный характер; личности с этим типом характера пассивны и зависимы; они слишком много едят и потребляют различные вещества: 2) анальный характер; личности, относящиеся к этому типу, пунктуальны, точны, экономны (по-английски, это punctual, parsimonous, precise, триада "Р" анального характера) и упрямы; 3) характеры с навязчивостями, которые ригидны и над которыми доминирует жесткое супер-эго; 4) нарциссические характеры, агрессивные и думающие только о самих себе.

Wilhelm Reich применил термин «броня характера» для описания механизмов, которые защищают людей от внутренних импульсов и которые должны быть исследованы, чтобы можно было применить успешную психотерапию. Карл Юнг воспользовался термином «интроверт», чтобы описать обособленный интроспективный тип личностей, и «экстраверт», чтобы описать направленный вовне, ищущий ощущений тип. Erik Erikson считал, что к развитию параноидных расстройств и к неспособности стать независимым предрасполагает отсутствие доверия к другим.

Для того чтобы избежать предположительных заключений и в своем обосновании остаться на объективных началах, DSM-III-R не принимает во внимание психодинамические теории при классификации личностных расстройств. Чтобы поставить правильный диагноз, врач должен основываться на тех фактах, которые .он наблюдает; однако если больной считает, что он здоров, успешное лечение может основываться только на выводах, которые делает врач. Для успеха в лечении врач не должен упустить из вида внешне выявляемую зависимость у больного с параноидными особенностями характера, который прячет за эту зависимость упорную независимость, свойственную этому характеру; врач не должен также игнорировать невыраженный страх, который проявляется через льстивое настроение у субъекта с шизоидным характером.

Защитные механизмы. Чтобы помочь больному с личностными расстройствами. врач должен оценить его защитные механизмы. Защита является бессознательным психическим процессом, который эго использует для разрешения конфликтов наряду с другими, принадлежащими к четырем путеводным звездам внутренней жизни,— инстинкт (желание или потребность), реальность, важные люди и сознание. Если защитные механизмы успешно работают, особенно при личностных расстройствах. они могут оборвать тревогу и депрессию. Таким образом, основной причиной, по которой больные с личностными расстройствами не желают изменять свое поведение, т. е. подавлять свои защитные механизмы, есть нежелание подвергнуть себя тревоге и депрессии.

Кроме того, защита динамична и обратима. Хотя защиту характеризуют как патологию, как, например, гной и лихорадку, защита есть проявление здоровья, так же как гной и лихорадка.

Хотя больных с личностными расстройствами можно рассматривать как лиц с доминирующими и ригидными механизмами, каждый больной использует свой собственный механизм защиты. Таким образом, вопрос о том, что делать с защитными механизмами больного, будет обсуждаться здесь как общий вопрос, а не в разделах,

посвященных отдельным расстройствам. Многие трактовки, данные здесь на языке психоаналитической психиатрии, могут быть в принципе переведены на язык когнитивного и поведенческого подходов.

Защита у больных с личностными расстройствами является частью изгибов и нитей их жизненной истории и их личностной сущности. Однако, каким бы дезадаптивным ни было их поведение, оно представляет собой гомеостатичёское решение внутренних проблем. Невротики сохраняют критику и иногда считают свои защитные механизмы полезными. Напротив, больные с личностными расстройствами встречают интерпретацию своих защитных механизмов с гневом. Поломка их защитных механизмов вызывает чрезмерную тревогу и депрессию, и неосторожное обращение с такими больными нарушает контакт между врачом и больным. Таким образом, при попытке сломать защитные механизмы нужно или опираться на сильную социальную поддержку, как АА, или заменять эти механизмы на альтернативные, такие как помощь Общества Ангела в формировании нужной реакции или в том, чтобы стать полицейским автоинспекции.

Фантазия. Многие личности, особенно эксцентричные, одинокие, испытывающие страх, которых часто характеризуют как шизоидных, широко используют защитные механизмы фантазии. Они ищут утешения и удовлетворения внутри себя, создавая воображаемую жизнь, особенно воображаемых друзей в своей голове. Зачастую такие люди кажутся чрезвычайно одинокими. Необходимо понять таких людей, понять, что их отрешенность связана со страхом перед близостью, а не критиковать их и не давать отпор, будучи отвергнутым ими. Врач должен проявлять к ним спокойный, обнадеживающий и значительный интерес, не настаивая на взаимности. Полезно распознать их страх перед сближением и обнаружить причину их эксцентричности.

Диссоциация. Второй защитный механизм, диссоциация или невротическое отрицание, заключается в замещении неприятного аффекта на приятный. Те, кто часто использует диссоциацию, выглядят театральными и эмоционально уплощенными; они могут быть названы истерическими личностями. Их поведение напоминает остановку в развитии тревожного подростка, который, чтобы избежать тревожности, неосторожно подвергает себя опасности. Рассматривать таких больных, как неотразимых и обольстительных, значит упустить из вида их тревогу, однако заставить их осознать свое притворство и дефект, значит еще более усилить их защитные механизмы. Поскольку они ищут признания своей привлекательности и мужества, врач не должен быть слишком сдержанным. В то же время, оставаясь спокойным и твердым, врач должен постоянно помнить, что эти больные часто все время невольно лгут. Больные, которые используют диссоциацию, извлекают выгоду из возможности облегчить свою тревогу; в процессе они «вспоминают» то, что «забыли». Часто диссоциация и отрицание поддаются влиянию, если врач использует смещение. Для этого следует говорить с больным о тех же самых, аффективно значимых проблемах, но в контексте менее страшных обстоятельств. Подчеркивая у таких больных отрицаемый аффект, без того чтобы прямо противопоставлять тому, что они скажут, реальные факты, можно заставить больного самого рассказать правду.

Изоляция. Третий вид защиты, значительно отличающийся от других,— это изоляция. Она характерна для пожилых людей, хорошо управляющих собой, которые часто считаются компульсивными личностями, и которые в отличие от истерических личностей помнят правду во всех деталях, но аффект при этом отсутствует. В периоды кризиса может иметь место усиление замкнутости, слишком формальное поведение и

это трудно поддается излечению. Тот факт, что больной упорно старается сохранить свой собственный образ действия в сложившейся ситуации, часто раздражает и надоедает врачу. Часто у таких больных можно добиться улучшения с помощью точного, систематического и рационального объяснения. Они ценят эффективность, четкость и пунктуальность так же, как аффективные .проявления со стороны врача. Когда представляется возможным, врач должен позволять больному управлять своим собственным лечением, а не вступать в борьбу с его желаниями.

Проекция. Четвертым типом защиты, встречающимся у больных с личностными расстройствами, является проекция, при которой переносят на других лиц свои собственные непризнанные чувства. Усиленное обвинение окружающих, чувствительность к критике кажутся иногда предрассудками, яростным и несправедливым поиском вины со стороны других, но на это не следует отвечать защитой и спором. Надо хорошо представлять себе, что даже малые промахи со стороны экспериментатора будут учтены и могут повлечь за собой дальнейшие трудности в общении с больным. Непоколебимая честность и забота о правах больного, а также поддержание такого же формального, с соблюдением дистанции, хотя и дружественного поведения, как с больными, страдающими фантазиями, и в данном случае может принести пользу. Если стать на путь конфронтации, врач рискует стать врагом больного, и беседа прервется. Однако врач не должен и соглашаться с теми несправедливыми обвинениями, которые больной возводит; он должен поинтересоваться, не может ли тут быть определенного несоответствия истине.

Особенно хороший эффект оказывает метод контрпроекции. При этом методе врач признает и высказывает параноидному больному полное доверие в отношении его чувств и восприятия. Далее врач и не обсуждает жалоб больного и не подкрепляет их, но говорит, что мир, который описывает больной, является воображаемым. Затем можно перейти к реальным мотивам и чувствам, даже если они ошибочно относятся к кому-либо другому, и начать укреплять союз с больным.

Ипохондрия. Пятым механизмом, типичным для больных с личностными расстройствами, особенно с пограничными, зависимыми или пассивно-агрессивными вариантами, является ипохондрия. В отличие от обычных случаев больной не высказывает ипохондрических жалоб ради вторичной выгоды. Мгновенные реакции ипохондрика позволяют судить о том, что его ипохондрические жалобы не являются тем фактором, который в основном обусловливает его состояние. Обнаружив, что врач разгадал его, больной сначала чувствует свою вину, затем гнев, и его отношение к врачу ухудшается. Иными словами, ипохондрик не терпит упреков. Часто за жалобами ипохондрика на то, что окружающие не помогают ему, скрывается тяжелая утрата, одиночество или неприемлемые агрессивные импульсы. Вслед за первым шагом, представляющим собой самоупрек, начинаются жалобы на боли, соматическое заболевание и неврастению, которым нельзя доверять, или повторное изложение неразрешимых жизненных проблем. Механизм, который используют ипохондрики, включает наказание окружающих болью, которую ощущает сам больной, и его дискомфортом. Скрывая реальное невыполненное желание быть зависимым, ипохондрик благодаря своим жалобам получает возможность чувствовать свою правоту, упрекая других.

Расщепление. Седьмым механизмом, имеющим место у больных с расстройствами личности, особенно с пограничными, является расщепление. При расщеплении вместо того, чтобы синтезировать и ассимилировать мнение о лицах, которые в прошлом

заботились о больном не очень хорошо, и вместо того, чтобы правильно реагировать на лиц, играющих важную роль в окружении больного, больной начинает делить всех людей, как из прошлого, так и из настоящего, на хороших и плохих. Например, в стационаре часть персонала идеализируется, а другая без разбору осуждается. В результате этого защитного поведения наблюдаются разрушительные последствия; оно немедленно настраивает персонал против больного. Лучше всего справиться с расщеплением, если персонал знаком с этим защитным механизмом, предвидит его; следует обсуждать это на собрании персонала
и деликатно давать понять больному, что ни один из людей ни слишком хорош, ни слишком плох.

Пассивная агрессия. Седьмой механизм, часто наблюдающийся у больных с пограничными и пассивно-агрессивными личностными расстройствами, заключается в том. что больной поворачивает гнев против самого себя. В военной психиатрии и в DSM-III-R такое поведение называется пассивно-агрессивным; в терминах психоаналитической теории это называется мазохизмом. Сюда относятся неудачи, затянувшееся глупое или вызывающее поведение, самоунижающее плутовство, так же как и более обнаженные виды самоповреждающего поведения. Враждебность, имеющаяся при таком поведении, никогда не может быть полностью скрыта; действительно, когда больной режет себе запястье, это вызывает такой гнев у окружающих, что они воспринимают его как садиста, а не как мазохиста.

С пассивной агрессией лучше всего справиться, пытаясь охладить гнев больного. Вряд ли разумно реагировать на провокационные суицидальные попытки больных таким образом, как будто бы их принимают за проявления депрессии или изолировать их в уединенные места или в больницу. Удовольствие и облегчение тревоги, которые некоторые больные испытывают от повторных порезов нужно считать таким же нарушением, как поведение при мастурбации. Лучше не относиться к такому поведению как перверзному, а деликатно спросить: «Может быть, есть другой способ сделать так, чтобы Вы чувствовали себя лучше. Можете ли Вы выразить свои ощущения словами?»

Иногда длительно страдающие, приносящие себя в жертву больные оказываются в состоянии в медицинском учреждении освободиться от готовности добавить себе тяжелую ношу к той, которая уже есть, и противостоять привычным удовольствиям. Полезно поставить перед больным задачу выздороветь, таким образом, как бы дав ему новое задание. При всяком контакте с больными с самозащитой необходимо избегать унижающих замечаний по поводу глупости и непостижимости их поведения. Если упрямые пассивно-агрессивные больные сопротивляются тому, чтобы им оказали помощь, иногда оказывается полезным сделать перерыв. Выйдя из комнаты или отложив следующую встречу, можно сломать паттерн борьбы и подчеркнуть, что пассивно-агрессивная тактика больного уменьшит к нему внимание, а не увеличит. После короткого перерыва врач сможет продолжать беседу в более спокойной манере, которая уже не будет напоминать садистскую.

Выражение действием. Восьмым защитным механизмом, типичным для личностных расстройств, является выражение действием (отреагирование). Этот механизм представляет собой прямое выражение через действие бессознательного желания или конфликта с целью избежать перехода его на осознанный уровень либо в форме идеи, либо сопровождающего ее аффекта. Типичными примерами являются приступы раздражительности, немотивированные нападения, жестокое обращение с детьми и неразборчивость в удовольствиях. Из-за того что поведение проявляется без

осознания, наблюдателю кажется, что в поведении выражением действия (отреагирования) нет элемента вцны. Реагируя на такое поведение, врач должен исходить из принципа «ничто человеческое мне не чуждо». Как и при конверсивной истерии, тревога и боль могут быть скрыты за индифферентностью, но в отличие от конверсивной истерии отреагирование нужно остановить как можно быстрее. Длительное выражение действием может оказать страшный вред как больному, так и персоналу. Если отреагирование невозможно, возникает конфликт, не прикрытый защитными механизмами. Столкнувшись с отреагированием во время беседы, агрессивным или сексуальным, врач должен помнить, что: 1) больной потерял контроль над собой; 2) все, что ни скажет врач, не будет, по-видимому, услышано; 3) завладеть вниманием больного является важнейшей задачей. В зависимости от обстоятельств ответ врача может быть следующим: «Как я могу помочь Вам, если Вы вопите?» Или, если врач видит, что потеря больным контроля над собой нарастает: «Если Вы будете продолжать кричать, я уйду». Или же, если врач действительно боится больного, можно просто уйти и попросить помощи, в том числе и полиции. Неизбежно, когда сталкиваешься с поведением отреагирования, возникает страх, и никто не должен переносить этот страх в одиночестве.

Другие виды стереотипного поведения. Нарциссизм, зависимость и отношения, в которых нет возможности выиграть. Представляют собой другие виды повторно развиваемого больным поведения, которые пугают окружающих и затрудняют оказание помощи больному. В отличие от выше приведенных восьми механизмов защиты эти три вида имеют небольшую гомеостатическую ценность.

Нарциссизм. Находясь в состоянии страха, многие больные с личностными расстройствами рассматривают себя как сильных и значительных субъектов. Для наблюдателя это поведение может выглядеть как суета, величие и высокое положение, которое больной пытается приписать самому себе, или нарциссизм. Это приводит к тому, что больной обычно критически настроен к врачу. Некоторые больные высказывают предположение, что врач платит за право заботиться о них. В ответ врач может применить защиту, высокомерие или отвергнуть больного. Никто не любит, чтобы его так унижали. Простой факт, который говорит больным, что они больны и потенциально беспомощны, может вызвать у них такую реакцию высокомерия. Врач добьется успеха, если облегчит эти реакции, вместо того чтобы приуменьшить значимость больного, которую он оценивает слишком высоко; можно сказать, что больной имеет все права; можно даже организовать консультацию эксперта, если это необходимо, и, таким образом, обнадежить больного и снизить его соперничество с персоналом, осуществляющим его лечение.

Зависимость. Вторым видом стереотипного поведения при расстройствах личности является зависимость, которая, однако, горячо опровергается вольным. Зависимость часто проявляется прежде всего приписыванием себе каких-либо особых прав, а затем возмущением, когда эти права «нарушаются». Пессимизм, сомнения, незрелость — это типичные особенности, которые приводят к зависимости и повышению требовательности к другим; больному часто кажется, что персонал смеется за его спиной. Возмущение и требовательность больного с зависимостью аналогичны требованиям справедливости со стороны лица, находящегося в долгах. Проблема, однако, заключается в том, что существует огромный долг, и, таким образом, выплата его невозможна. Когда больной ощущает возмущение, выходящее за рамки его старых взаимоотношений с неоплаченным долгом, его требовательность и приписывание себе

особых прав кажутся особенно нелепыми. Поскольку личностные расстройства вначале вызывают фрустрацию, на необоснованные желания больного врач сначала отвечает отдалением от больного, и начинается порочный круг.
Заразительность внутренне зависимого больного может пробудить потребность в зависимости у врача, который должен осознавать это. Ясно, что идти навстречу каждому необоснованному желанию больного и чрезмерно заботиться о нем не принесет ему никакой пользы; не поможет также, если врач чувствует, что «с него достаточно» и в страхе отдаляется от больного. В целом при общении с зависимыми больными следует соблюдать три правила. Во-первых, с целью самозащиты врач должен определить реальные границы. Например, можно сказать: «Сегодня я могу уделить Вам только 15 минут, но завтра мы будем общаться в течение 30 минут, с 11 часов». Во-вторых, врач никогда не должен показывать, что больной дошел до предела, ни нетерпением, ни наказанием. Больные никогда не должны чувствовать, что интерес к ним пропал; ничего нельзя лишать больного, не дав ему что-нибудь взамен. В-третьих, в то же самое время, когда определяются пределы, те, кто заботится о больном, должны быть готовы осуществлять эту заботу настолько полно, насколько это является целесообразным. Вместо того чтобы объяснять зависимому больному, что барбитураты нельзя употреблять, потому что они вызывают привыкание, следует лучше сказать больному, что можно принять 50 мг димедрола, который «лучше», чем барбитураты, поскольку не вызывает привыкания. Наилучший выход—не напоминать зависимым больным, что они не могут иметь, а постараться дать им то, в чем они нуждаются.

Поведение, при котором никто не выигрывает. Третий вид стереотипного поведения, который вызывает трудности в лечении, может быть назван парадигмом, в котором никто не имеет возможности выиграть. Ситуация, в которой никто не выигрывает, относится к одной из тех ситуаций, в которой двое людей занимают позицию, которую никто из них не в силах изменить. Без компромисса или изменения в поведении обе партии должны проиграть, хотя в другом случае могли бы выиграть, если бы они пришли к согласию. Если двое самоуверенных людей пытаются заманить друг друга в ловушку, высказывая взаимное возмущение и .приписывая каждый себе все права, оба они будут обмануты. Субъект с личностными расстройствами быстро умудряется найти способ, с помощью которого можно получить кое-что, ничего не дав. Выбирая лиц, с которыми больной хотел бы общаться, можно подвергнуться риску возрождения прошлых обманов или разрушительных отношений со стороны больного. Следовательно, те, у которых отмечаются личностные расстройства, вечно впутаны в проблематичные связи, из которых нет ни выхода, ни хорошего решения.

СОЦИОКУЛЬТУРНЫЕ ФАКТОРЫ

Некоторые личностные расстройства могут возникать из-за плохой родительской заботы, т. е. из-за несоответствия между темпераментом и опытом по выхаживанию детей: Например, тревожный ребенок, воспитанный также тревожной матерью, более подвержен личностным расстройствам, чем тот же самый ребенок, если бы его вырастила спокойная мать. Stella Chess и Alexander Thomas назвали это «ценным соответствием». Культура, которая призывает к агрессии, невольно способствует развитию параноидных и антисоциальных личностных расстройств. Определенную роль может играть окружение. Например, активный ребенок может стать гиперактивным, если его держать в маленькой квартирке, тогда как тот же ребенок может вырасти

нормальным, если он воспитывается в большом доме, в котором проживают средние классы, с окнами во двор.

ОТДЕЛЬНЫЕ ЛИЧНОСТНЫЕ РАССТРОЙСТВА РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ ПАРАНОИДНОГО ТИПА

Определение. Параноидные личности характеризуются упорной подозрительностью и недоверием к людям в целом. В эту категорию входят наименее привлекательные типы личностей, встречающиеся в жизни —фанатики, клеветники, патологически ревнивые супруги и сутяжные маньяки.

Эпидемиология. Распространенность этого расстройства неизвестна. Лица с параноидными расстройствами редко сами прибегают к медицинской помощи; когда они вынуждены лечиться по настоянию супругов или работодателей, они часто замыкаются в себе и не кажутся огорченными. Среди родственников больных шизофренией обнаруживается более частое наличие параноидных расстройств, чем у контрольных лиц. Среди гомосексуалов нет повышения числа этих расстройств, как это предполагалось ранее, но считается, что они преобладают среди низких социальных слоев общества, эмигрантов и глухих.

Клинические особенности. Согласно DSM-III-R, существенной особенностью этого расстройства является упорная тенденция, начинающаяся в раннем подростковом периоде и проявляющаяся в разных контекстах, интерпретировать действия других людей как унижающие их достоинство и вызывающие страх. Почти всегда они считают, что их эксплуатируют или им вредят каким-то образом другие. Часто лиц с этим расстройством спрашивают без всякого основания, насколько безвредными или правдивыми являются слойа или действия их друзей или окружающих. Часто эти личности патологически ревнивы, требуя также без причины доказательств верности своего супруга или сексуального партнера.

Эти больные экстернализируют свои собственные эмоции и используют защиту в виде проекции в том, что они приписывают окружающим, в поступках и мыслях, которые неприемлемы для них самих. Типичными являются идеи отношения и иллюзии защитного характера.

Параноидным больным свойственно аффективное уплощение, и они кажутся неэмоциональными. Они гордятся своей рациональностью и объективностью, которой на самом деле нет. Эти больные лишены тепла, на них производит впечатление только сила и власть, только в этих случаях они обращают на людей внимание, тогда как тех, кого они считают слабыми, больными, немощными, неполноценными, они глубоко презирают. В социальном плане люди с параноидными расстройствами личности могут выглядеть деловыми и конструктивными, но часто они только вызывают страх и создают конфликты.

Диагноз. При исследовании психического статуса параноидные личности обнаруживают формальное отношение и сбивают с толку, прося оказать им помощь. Очевидны у них мышечное напряжение, неспособность расслабиться и необходимость тщательно следить за происходящим, ища всюду подвохи. Аффективная сфера лишена юмора и они склонны к полной серьезности. Хотя некоторые предпосылки к их аргументам бывают ложными, их речь целенаправленна и логична. Содержание их мыслей выдает прожекции, предрассудки и иногда идеи отношения. Ниже перечислены приведенные в DSM-III-R диагностические критерии для параноидных расстройств.

А. Упорная и необоснованная тенденция, начинающаяся в раннем подростковом

возрасте и проявляющаяся в разных контекстах, интерпретировать действия других людей, как унижающие их достоинство и вызывающие страх, как об этом свидетельствуют по меньшей мере четыре из следующих:

1) ожидания без достаточного основания что его используют или обидят другие;

2) требование без всякого основания от окружающих объяснить безвредность по отношению к больному или правдивость своих слов или действий;

3) поиски скрытого унижающего или представляющего угрозу смысла в высказываниях или событиях, например, сосед специально выбрасывает мусор рано утром, чтобы досадить больному;

4) вынашивает недовольство или не может забыть обиду или неуважение;

5) не желает доверять другим, так как нарочно поддерживает в себе страх, что информация может быть использована против него или против нее;

6) легко обижается или реагирует злобными вспышками или ответными нападениями;

7) требует подтверждения без всякого основания верности супруга или сексуального партнера.

Б. Проявление расстройств не только при шизофрении или бредовых расстройств.

Течение и прогноз. Адекватные систематические долговременные исследования параноидной личности отсутствуют. У некоторых параноидные особенности сохраняются на всю жизнь. У других они являются предвестниками шизофрении. У третьих по мере повзросления и по мере уменьшения стрессов вместо параноидных особенностей могут развиваться реактивные образования с нормальными или даже альтруистическими устремлениями. В целом, однако, эти лица на протяжении всей жизни встречаются с трудностями в работе и жизни из-за неспособности нормально общаться с другими. Типичны для них осложнения в профессиональной деятельности и супружеской жизни.

Дифференциальный диагноз. Параноидное расстройство личности можно обычно отличить от бредового расстройства, поскольку фиксированный бред отсутствует при параноидном расстройстве личности. От параноидной шизофрении это расстройство можно отдифференцировать на основании того, что при параноидной шизофрении отсутствуют галлюцинации и формальные расстройства мышления. От пограничных больных больные с параноидными расстройствами отличаются тем, что параноидные больные редко способны к такому чрезмерному, бурному общению с окружающими, как пограничные. У параноидных больных отсутствует длительная история антисоциального поведения, которая имеет место у личностей с антисоциальным поведением, Шизоидные личности держатся замкнуто и отчужденно и не обнаруживают параноидных идей.

Лечение. Психотерапия является предпочтительным способом лечения. Врач должен действовать открыто при общении с больным. Если врача обвиняют в каком-то промахе или непоследовательности, например, опоздании на встречу, лучше проявить честность и извиниться, чем оправдываться и защищаться. Врач должен помнить, что доверие и терпимость в тесном контакте с больным являются больным вопросом у этих больных. Поэтому индивидуальная психотерапия должна проводиться профессионально и без чрезмерного проявления тепла. Параноидные больные не дают хорошего эффекта при групповой психотерапии; они также не любят навязчивости, проявляемой специалистами по поведенческой терапии. Слишком рьяное использование интерпретации, особенно интерпретации глубокого чувства зависимости, сексуальных

осложнений и жажды интимности, значительно снижает доверие больного.

Иногда поведение параноидных больных становится настолько устрашающим, что необходимо его контролировать или ставить пределы. Бредовым обвинением надо противопоставлять реальность, но делать это мягко, не оскорбляя больного. Для параноидного больного очень страшно обнаружить, что те, кто старается помочь ему, слабы и беспомощны; поэтому врач никогда не должен пугать больного, что перестанет ему помогать, если только они оба хотят и могут продолжать общение для достижения лечебного эффекта.

Фармакотерапия полезна для подавления тревоги и ажитации. В большинстве случаев хороший эффект оказывает применение анксиолитиков, таких как сибазон (диазепам). Может оказаться полезным применение антипсихотических веществ, таких как тиоридазин или галоперидол в небольших дозах на короткие периоды времени; это помогает справиться с тяжелой ажитацией и псевдобредовым мышлением.

РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ ШИЗОИДНОГО ТИПА

Определение. Шизоидные расстройства личности диагностируются у больных, которые обнаруживают паттерн социальной замкнутости, длящийся в течение всей жизни. Дискомфорт, который они испытывают в области человеческих отношений, их интроверсия и льстивость на фоне сужения аффективной сферы заслуживают особого внимания. Другие часто рассматривают шизоидных личностей как эксцентричных, отрешенных и одиноких людей.

Эпидемиология. Распространенность личностных расстройств шизоидного характера мало изучена. Шизоидные расстройства могут поражать 7,5% всего населения. Преобладание расстройства среди лиц мужского или женского пола неизвестно, хотя в некоторых исследованиях приводится отношение 2:1 с преобладанием мужчин. Лица с этим расстройством пытаются найти себе работу, где можно действовать в одиночестве, избегая контактов с другими людьми. Многие предпочитают работать ночью, а не днем, чтобы избежать контактов со множеством людей.

Клинические особенности. Шизоидные личности держатся холодно и отдаленно, на расстоянии и мало участвуют в событиях повседневной жизни и не принимают участия в окружающих. Они молчаливы, держатся уединенно, на расстоянии, необщительны. В своей жизни они испытывают чрезвычайно мало потребности или желания иметь эмоциональный контакт с другими. Они в наименьшей степени расположены к перемене, связанной с популярной модой.

История жизни таких больных отражает их интерес как одиночек и стремление к успеху в области, не требующей соперничества, в таких делах, которые другие считают трудными и невыносимыми. Сексуальная жизнь этих людей может иметь место лишь в их воображении, а зрелую сексуальную жизнь они иногда откладывают на неопределенное время. Мужчины часто не женятся, так как они не в состоянии поддерживать интимный контакт; женщины иногда пассивно подчиняются агрессивному мужчине, соглашаясь выйти за него замуж, если он этого хочет. Обычно шизоидные личности не способны в течение всей жизни прямо выказать
свой гнев. Шизоидные личности способны потратить необычно много энергии и аффекта для изучения областей, находящихся вне сферы человеческих интересов, таких как математика и астрономия; они могут быть также очень привязаны к животным. Они часто обнаруживают причуды в отношении диеты и здоровья, а также в области философии и проектов усовершенствования общества, особенно таких, которые не

требуют их персонального участия.

Хотя шизоидные личности кажутся поглощенными собой и занятыми мечтаниями, они обнаруживают полную сохранность при ориентировке в реальной жизни. Так как агрессивные действия редко включаются в репертуар этих лиц, на большинство угроз, реальных или воображаемых, они отвечают фантазированием о всемогуществе и уходом от реальной жизни. Некоторые считают этих личностей совершенно отрешенными, однако иногда они могут мыслить, развиваться настолько далеко, что оказываются в состоянии подарить миру действительно оригинальные, творческие идеи.

Диагноз. В начале беседы такие больные кажутся смущенными. Они редко переносят, когда им смотрят прямо в глаза. Врач должен надеяться, что такие больные обычно склонны к беседе ближе к ее окончанию. Аффективно они могут быть напряжены, держаться отчужденно или необыкновенно серьезно. Но под этой отчужденностью тонко чувствующий врач может обнаружить страх. Больным трудно вести себя непринужденно: их попытки проявить чувство юмора напоминают подростковую манеру и неуспешны. Речь больного целенаправлена, но они более склонны давать короткие ответы на вопросы и избегать спонтанных бесед. Иногда они используют необычные обороты речи, например, странные метафоры. Иногда в их психическом статусе обнаруживается удивительная открытость по отношению к людям малознакомым или к тем, которых они долгое время не видели. Они склонны к переоценке неодушевленных объектов или метафизических конструктов. Сенсорная сфера не нарушена; их память функционирует хорошо; пословицы они трактуют на абстрактный манер.

Ниже приведены диагностические критерии DSM-III-R для расстройств личности шизоидного характера.

А. Устойчивый паттерн безразличия к социальным связям и ограничение круга эмоциональных ощущений, начинающийся в молодом возрасте и продолжающийся в различных обстоятельствах, как указывается по меньшей мере четырьмя из следующих:

1) никакого желания к завязыванию тесных связей и никакой радости от этих связей, включая частично семейные отношения:

2) почти всегда выбирается профессия, требующая труда в одиночку;

3) редко, если вообще когда-нибудь, говорит, что испытывает или испытывал сильные эмоции, такие как злость или радость;

4) выражает небольшое желание, если вообще оно имеется, к сексу;

5) равнодушен к похвале или брани окружающих;

6) не имеет близких друзей (или только одного), кроме ближайших родственников;

7) обнаруживает сужение аффекта, т. е. является отчужденным, холодным, редко отвечает взаимностью жестов на дружеские жесты, например, выражением лица, улыбкой или кивком головы.

Б. Все проявления обнаруживаются не только при шизофрении или бредовом расстройстве.

Течение и прогноз. Появление шизоидных расстройств личности обычно происходит в раннем детском возрасте. Как и все личностные расстройства, расстройство личности шизоидного типа имеет большую длительность, но не обязательно продолжается всю жизнь.

Частота возникновения шизофрении у больных с шизоидными расстройствами личности неизвестна.

Дифференциальный диагиоз. В отличие от больных шизофренией или

шизотипальных расстройств личности у больных с шизоидными расстройствами личности нет родственников, больных шизофренией, и на работе они могут действовать успешно, хотя и изолированно. Больные шизофренией также отличаются наличием расстройств мышления или бредовым мышлением. Хотя у шизоидных личностей много общих черт с параноидными личностями, последние больше участвуют в общественной жизни, проявляют агрессию на вербальном уровне и обнаруживают выраженную тенденцию проецировать на окружающих свои собственные чувства. Если компульсивные личности и личности с избеганием столь же эмоционально сужены, они чувствуют одиночество и выражают это в дисфории; в прошлом их история богаче связями, и они не так погружены в аутистическую мечтательность.

Теоретически основное отличие между шизотипальными личностями и шизоидными личностями состоит в том, что шизотипальные обнаруживают большее сходство с больными шизофренией по своим странностям, восприятию, мышлению, поведению и связям.

Личности с избеганием держатся изолированно, но очень хотят участвовать в деятельности, что отсутствует у шизоидных личностей.

Лечение. Лечение шизоидных личностей такое же, как лечение параноидных личностей. Однако тенденция шизоидных больных к интроспекции соответствует устремлениям психотерапевта, и они иногда хорошо поддаются психотерапии. По мере возникновения доверия такие больные могут с глубоким трепетом открыть свои чрезмерные фантазии, воображаемых друзей и страх перед невыносимой зависимостью, даже перед зависимостью к психотерапевту.

В курсе групповой терапии шизоидные больные могут быть молчаливыми в течение длительных периодов времени; тем не менее они в конце концов раскрываются. Этих больных надо защищать от нападения членов группы за их склонность к молчанию. Со временем члены группы становятся значимыми для больного и могут стать единственным объектом контакта больного, во всех других отношениях проявляющего замкнутость.

ШИЗОТИПАЛЬНЫЕ ЛИЧНОСТНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Определение. Субъекты с шизотипальными расстройствами личности обнаруживают необычайную причудливость и странности. Мистическое мышление, странные идеи, идеи отношения, иллюзии и дереализация являются частью их мира.

Эпидемиология. Эпидемиология, частота и преобладание среди лиц определенного пола для шизотипальных личностей не изучены. Имеется большее число случаев этого расстройства среди биологических родственников больных хронической шизофренией, чем среди контрольной группы, и более высокая распространенность среди монозиготных близнецов, чем среди дизиготных (3,3% против 4% в нашем исследовании).

Клинические особенности. При шизотипальных личностных расстройствах нарушается мышление и способность к общению. Как и больные шизофренией, личности с шизотипальными особенностями могут не осознавать своих собственных чувств; в то же время они могут быть исключительно чувствительны к чувствам других, особенно к негативным проявлениям, например, гневу. Они часто суеверны или заявляют, что они ясновидящие. Их внутренний мир может быть наполнен яркими воображаемыми связями и ребяческими страхами и фантазиями. Они могут думать, что наделены магической силой мысли и проницательности. Хотя настоящие расстройства

мышления отсутствуют, их речи часто нуждаются в пояснении. Они иногда признают, что имеют перцептивные иллюзии или макропсии, и что другие люди кажутся им деревянными и похожими друг на друга.

Речь шизотипальных личностей может быть причудливой или странной, и значима только для них самих. У них обедненные интерперсональные связи и часто они поступают неадекватно.

В результате они держатся изолированно и имеют лишь немногих, если вообще имеют друзей. Согласно DSM-III-R, эти личности могут обнаруживать черты, свойственные пограничным личностным расстройствам, и, если имеют место оба этих расстройства, ставится два диагноза. Под влиянием стресса шизотипаль-ные личности могут декомпенсироваться; в этом случае у них могут выявляться психотические симптомы, которые обычно продолжаются недолго. В тяжелых случаях может иметь место ангедония и депрессия.

Диагноз. Шизотипальные расстройства личности определяются на основании особенностей мышления, поведения и внешнего вида. Собирание сведений может быть затруднено из-за необычного способа общения с окружающими. Ниже приводятся диагностические критерии для шизотипальных расстройств личности.

А. Устойчивый паттерн нарушения интерперсональных взаимоотношений и странности, обнаруживаемые в мышлении, внешности и поведении, начиная с молодого возраста, и проявляющиеся в разных обстоятельствах, как указывает наличие по меньшей мере пяти из следующих:

1) идеи отношения (исключая бред отношения);

2) повышенная тревожность, связанная с социальными аспектами, например, крайний дискомфорт в ситуациях, в которых приходится сталкиваться со множеством незнакомых людей;

3) странная вера в мистическое, оказывающая влияние на поведение и не соответствующая культурным нормам, например, суеверие, приписывание себе способности к прорицанию, телепатии или «шестому чувству» (у детей и подростков, причудливые фантазии или одержимость);

4) необыкновенные перцептивные ощущения, например, иллюзии, ощущение присутствия силы или лица, которых на самом деле нет (например, «Я чувствую себя так, как будто моя умершая мать находится со мной в комнате»);

5) странное или эксцентричное поведение или внешность, например, необычное манерничанье, разговор с самим собой;

6) отсутствие близких друзей или наперсников (или наличие только одного), кроме самых близких родственников;

7) странная речь (без неадекватных ассоциаций или бессвязности), например, обедненная, отвлекающаяся, неясная, или слишком абстрактная речь;

8) подозрительность или параноидные идеи.

Б. Проявляется не только при шизофрении или первазивных расстройствах развития.

Течение и прогноз. Долговременное исследование Thomas и McGlashan включало анализ 10% лиц с шизотипальными личностными расстройствами, которые в конечном счете совершали суицид.

В ретроспективных исследованиях многие больные, страдавшие шизофренией, были на самом деле шизотипальными личностями, и в современной психиатрии шизотипия считается преморбидом больных шизофренией. Многие из этих больных,

однако, оставались с шизотипальными расстройствами личности на протяжении всей своей жизни и вели супружескую жизнь и работали, несмотря на свои странности.

Дифференциальный диагноз. Теоретически субъектов с шизотипальными расстройствами личности можно отличить от личностей с избеганием и шизоидных личностей по наличию странностей в поведении, мышлении восприятии и способу общения и, возможно, по наличию в семейном анамнезе шизофрении. Шизотипальных личностей можно отличить от больных шизофренией по отсутствию психоза. Если психотические симптомы имеют место, они фрагментарны и кратковременны. Некоторые больные отвечают критериям как шизотипальных личностных расстройств, так и пограничных расстройств личности. Параноидные личности характеризуются подозрительностью, но у них нет странного поведения, типичного для шизотипальных личностей.

Лечение. Принципы лечения шизотипальных личностных расстройств не должны отличаться от тех, которые применяются для шизоидных личностных расстройств. Однако их странное и причудливое мышление требует постоянного контроля. Некоторые больные вовлекаются в культы, совершают странные религиозные обряды и участвуют в оккультных мероприятиях. Врач не должен смеяться над этой деятельностью и не должен критиковать их веру и деятельность.

При лечении идей отношения, иллюзий и других симптомов данного расстройства следует применять антипсихотические вещества вместе с психотерапией.

ИСТЕРИЧЕСКИЕ (ГИСТРИОНИЧЕСКИЕ) РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ

Определение. Истерические расстройства личности характеризуются цветистым, театральным, экстравертированным поведением у возбудимых, эмоциональных личностей. Однако их внешне яркое поведение час,то сопровождается неспособностью поддерживать глубокую длительную привязанность. Расстройства известны также как гистрионические (hystrionic).

Эпидемиология. Точная распространенность истерических расстройств неизвестна. Они диагностируются чаще у женщин, чем у мужчин. В некоторых работах отмечается связь данного расстройства с расстройством в виде соматизации и алкоголизмом.

Клинические проявления. Больным с истерическими личностными расстройствами свойственно поведение, в высокой степени направленное на поиск внимания. Они стремятся преувеличивать свои чувства и мысли, заставляют все звучать более значимо, чем в действительности. Они часто демонстрируют приступы раздражительности, слез и обвинений, если они не являются центром внимания или не получают похвалы или одобрения.

Обольстительное поведение характерно для обоих полов. Для них типичны сексуальные фантазии в отношении людей, с которыми они общаются, но они не способны сказать об этом и могут быть застенчивыми и кокетливыми, а не сексуально агрессивными. Действительно, у истерических личностей может иметь место психосексуальная дисфункция: у женщин часто бывает аноргазм, у мужчин — импотенция. Они используют свои сексуальные импульсы, чтобы убедиться в том, что они сексуально привлекательны для противоположного пола. Их потребность в подбадривании бесконечна. Их взаимоотношения, однако, характеризуются поверхностностью, самопоглощенностью и суетностью. Из-за своего стремления к

зависимости эти лица очень легко проникаются доверием и сохраняют эту доверчивость.

Основные защитные механизмы истерических личностей — репрессия и диссоциация. Соответственно такие больные не осознают своих истинных ощущений и не в состоянии объяснить свою мотивацию. Под влиянием стресса у них легко нарушается оценка реальности.

Диагноз. Во время беседы истерические личности обычно общительны и жаждут рассказать свою историю в деталях. Жесты и прерывание речи во время беседы для повышения театрального эффекта типичны для этих лиц. Они часто допускают обмолвки; язык у них изобилует цветистыми фразами. Всегда имеет место повышенная аффективность, но если от больного требуют, чтобы он признал наличие определенных чувств (например, гнева, печали и сексуальных желаний), он может отвечать с удивлением, негодованием или отрицать любые утверждения. Результаты когнитивного исследования обычно нормальны, хотя отсутствие упорства сказывается при выполнении ими арифметических задач или задач на концентрацию внимания, а их забывчивость аффективно-насыщенного материала вызывает изумление. Ниже приводятся критерии DSM-III-R для истерического расстройства личности.

А. Устойчивый паттерн избыточной эмоциональности и поиска внимания, начинающийся в молодом возрасте и проявляющийся во многих ситуациях, как указано по меньшей мере четырьмя из следующих:

1) постоянно ищет или требует поддержки, одобрения или похвалы;

2) пытается продемонстрировать не к месту сексуальное обаяние во внешности или в поведении;

3) внутренне охвачен тем, чтобы быть физически привлекательным;

4) выражает эмоции с неадекватным преувеличением, например, обнимает случайных знакомых с чрезмерным пылом, рыдает по незначительному сентиментальному поводу, обнаруживает вспышки раздражения;

5) чувствует дискомфорт в ситуациях, где он или она не являются центром внимания;

6) обнаруживает быстрое .нарастание и спад выражения эмоций;

7) сосредоточен на самом себе; его или ее действия направлены на получение немедленного удовлетворения; не может выносить фрустрации или задержки в получении вознаграждения;

8) имеет стиль речи, чрезвычайно импрессионистический и бедный подробностями, например, когда спрашивают о матери, может просто сказать: «Она была красивой женщиной».

Течение и прогноз. С возрастом больные с истерическими расстройствами личности выявляют меньше симптомов, но, поскольку у них недостаточно энергии в такой же степени, как это было раньше, когда они были моложе, разница может стать еще более очевидной и реальной. Эти больные ищут сенсаций и могут иногда вступить в противоречие с законом, становиться наркоманами или действовать неразборчиво.

Дифференциальный диагноз. Трудно определить разницу между истерической личностью и пограничной личностью. В последнем случае чаще наблюдаются суициды, большая расплывчатость в понимании сущности и короткие психотические эпизоды. Хотя DSM-III-R утверждает, что оба состояния можно диагностировать у одних и тех же больных, желательно, чтобы врач попытался разделить их. В сочетании с истерическими расстройствами личности может появляться расстройство в виде соматизации (синдром Брике). Кратковременные реактивные психозы и диссоциативные расстройства могут

сосуществовать с диагнозом истерических расстройств личности.

Лечение. Больные с истерическими личностными расстройствами часто не осознают своих собственных реальных чувств, поэтому выяснение их внутренних ощущений является важной задачей терапевтического процесса. Предпочтительным методом лечения является психоаналитически ориентированная психотерапия, групповая или индивидуальная. Для лечения целевых симптомов можно добавлять фармакотерапию (например, антидепрессанты для лечения депрессии и соматических жалоб, антитревожные вещества для лечения тревоги и антипсихотические вещества для лечения дереализации или иллюзий).

НАРЦИССИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Определение. Люди с нарциссическими личностными расстройствами характеризуются повышенным чувством собственной важности и величия, поэтому они в определенном смысле уникальны.

Эпидемиология. Данные в отношении распространенности, преобладающего пола и семейного паттерна для нарциссических расстройств личности неизвестны. Возможен более высокий риск для отпрысков родителей с подобными нарушениями, величия, красоты и таланта. Число случаев этих расстройств постоянно увеличивается.

Клинические особенности. Согласно DSM-III-R, субъекты с этим расстройством характеризуются претенциозным чувством важности самого себя. Они смотрят на себя как на особых людей и ожидают особого отношения. Они плохо переносят критику и обнаруживают гнев, если кто-то пытается их критиковать, или они могут быть полностью безразличны к этому. Они хотят все делать по-своему и часто тщеславны, жаждут славы и удачи. Чувство, что они на особом положении, вызывает изумление. Их связи с окружающими непрочные, другие очень возмущены ими из-за их нежелания выполнять обычные правила поведения. Они не способны к сочувствию, они только могут прикидываться сочувствующими, только чтобы достичь своей эгоистической цели. Межличностные отношения, как правило, используются в своих личных целях. У этих больных хрупкая самооценка, и они склонны к депрессии. Из-за поведенческих стрессов, которые нарциссические личности менее всего склонны переносить, в их межличностных отношениях часто возникают трудности отвергания и потери, а также трудности в профессиональной деятельности.

Диагноз. Ниже приводятся диагностические критерии DSM-III-R для нарциссических расстройств личности. А. Устойчивый паттерн претенциозности (в фантазии и в поведении), отсутствие сочувствия и гиперсенситивность к оценкам других, начинающиеся в молодом возрасте и проявляющиеся в целом ряде обстоятельств, как указывается наличием не менее пяти из следующих:

1) реагирует на критику чувством ярости, стыда или унижения (даже если не показывает этого);

2) в межличностных отношениях пытается эксплуатировать других: пытается заставить других делать то, что надо ему или ей;

3) считает себя чрезвычайно важным, например, преувеличивает достижения и таланты, ожидает, что станет известным и «особенным», ничего особенного не предпринимая;

4) полагает, что его или ее проблемы являются уникальными и могут быть поняты только особыми людьми;

5) поглощен фантазиями об огромных успехах, силе, блеске, красоте или

идеальной любви;

6) приписывает себе высокое положение: без причины ожидает, что к нему или к ней будут особенно хорошо относиться, например, считает, что он или она не должны стоять в очереди, тогда как другие должны;

7) требует постоянного внимания для признания, например, ловит рыбу, чтобы заслужить комплименты;

8) неспособность сочувствовать другим: неспособность угадачь и ощутить, что чувствуют другие, например, раздражается и удивляется, когда друг, который серьезно заболел, отменяет свидание;

9) одержим чувством зависти.

Течение и прогноз. Расстройство является хроническим и его трудно лечить. Эти больные постоянно получают удары по поводу своего нарциссизма из-за своего собственного поведения и в результате жизненного опыта. Они плохо переносят старение, поскольку эти личности ценят красоту, силу и то, что присуще юности, за что они цепляются неадекватно. Они таким образом, более подвержены кризису, наступающему в середине жизни, чем другие группы.

Дифференциальный диагноз. Согласно DSM-III-R, пограничные, истерические и антисоциальные расстройства личности часто сочетаются с нарциссическими личностными расстройствами, что означает, что дифференциальный диагноз провести трудно. Больные с нарциссическими расстройствами личности менее тревожны, чем больные с пограничными расстройствами, и их жизнь менее хаотична. Суицидальные попытки также более характерны для пограничных, чем для нарциссических расстройств личности. У антисоциальных личностей имеется история импульсивного поведения, часто связанная со злоупотреблением алкоголем и наркотиками, из-за которых они часто нарушают закон. А истерические личности часто обнаруживают черты эксгибиционизма и пытаются манипулировать окружающими, что сходно с поведением нарциссических больных, которым, однако, свойственна более выраженная способность к симпатии и подлинной теплоте.

Лечение. Лечение нарциссичеекых расстройств личности чрезвычайно затруднено, поскольку эти больные должны отказываться от своего нарциссизма, если хотят добиться успеха. Такие психиатры, как Otto Kernberg и Heintz Kohut, считают, что надо применить психоаналитический подход, чтобы добиться изменения; однако для того чтобы с уверенностью поставить диагноз, . необходимо провести много исследований; эти исследования также необходимы, чтобы назначить наиболее подходящее лечение.

РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ АНТИСОЦИАЛЬНОГО ХАРАКТЕРА

Определение. Антисоциальные личностные расстройства характеризуются длительной историей антисоциальных и криминальных действий, но это не синоним криминальности. Скорее это неспособность следовать социальным нормам, которые ; включают много аспектов развития больного в подростковом возрасте и в зрелости.

Эпидемиология. Распространенность антисоциальных расстройств личности у мужчин и женщин характеризуется отношением 3:1. Оно наиболее часто встречается у бедных горожан и у бродяжничающих обитателей городов. Семьи мальчиков с этим расстройством более многочисленны, чем у девочек. Появление расстройства приходится .на возраст, составляющий приблизительно 15 лет. У женщин проявления могут развиваться в период пубертата, а у мужчин—даже раньше. Среди обитателей тюрем распространенность антисоциальных расстройств личности очень высока—до

75%. Роль семейного паттерна нарушения также велика, что подтверждается наличием среди мужчин, близких родственников больных с этим расстройством, данного расстройства в 5 раз чаще, чем в контроле.

Клинические особенности. Антисоциальные личности часто имеют нормальную, а иногда даже очаровательную и вызывающую симпатию внешность. При ознакомлении с их историей, однако, обнаруживается наличие множества нарушений в их жизни. Ложь, прогулы, убегание из дома, кражи, драки, употребление наркотиков и противоправные действия представляют собой типичные проявления, начинающиеся в детском возрасте. Часто антисоциальные личности производят впечатление на врачей противоположного пола яркими, очаровывающими сторонами своей личности, однако врачи того же пола могут рассматривать их как пытающихся манипулировать ими и вызывающих. У антисоциальных личностей не бывает депрессии или тревоги, что удивляет, учитывая ситуацию, в которой они находятся, а их собственные объяснения того, что с ними происходит, кажутся безумными. Типичными бывают суицидальные угрозы и соматические жалобы. Тем не менее исследование их психического состояния показывает, что у них полностью отсутствуют бред и другие признаки нарушения мышления. Действительно, у них часто имеет место вполне осмысленная оценка реальности. Они часто производят на окружающих немалое впечатление тем, что имеют хороший вербальный интеллект.

Антисоциальные личности представляют собой большинство из тех, кого называют «обманщиками». Они любят манипулировать другими и часто втягивают других в планы легкой добычи денег или достижения славы или известности, что в конце концов почти неизбежно приводит к финансовому краху, запутанности в социальном плане, или к тому и другому одновременно. Антисоциальные личности не говорят правду и им НЕЛЬЗЯ верить ни в одном из заданий, ни в том, что они могут твердо придерживаться хоть одного принципа или моральной установки. Неразборчивость в связях, оскорбление супругов, жестокое обращение с детьми и пьяные страсти — типичные явления в жизни этих больных. Примечательной особенностью является отсутствие у этих личностей сожаления по поводу своих действий; это показывает, что у них недостаточно развито сознание.

Диагноз. Как упоминалось, эти больные кажутся в беседе спокойными и заслуживающими доверия. Однако за внешним лоском (или, пользуясь термином Hervey Cleckley, «за маской разумности») скрываются напряжение, враждебность, раздражительность и ярость. Если во время беседы устроить стресс, предъявив больному всю историю его, полную лживости, это иногда помогает обнаружить патологию. Даже самый опытный врач может быть одурачен такими больными.

При постановке диагноза следует провести тщательное неврологическое исследование. Из-за того что у таких больных часто бывает патологическая ЭЭГ и легкие органические нарушения, можно предполагать, что в детстве больной перенес небольшое органическое заболевание; эти данные можно использовать для подтверждения клинических данных. Ниже приводятся диагностические критерии для антисоциального расстройства личности, приведенные в DSM-III-R.

А. Возраст к настоящему моменту не менее 18 лет.

Б. Факты, свидетельствующие о расстройстве поведения, с началом в возрасте менее 15 лет, как указывает наличие трех или более из следующих:

1) были частые прогулы;

2) убегал из дома ночью по меньшей мере дважды, пока жил в родительском доме

или заменяющем родительский дом (или однажды, но не возвращался);

3) часто первым вступал в драку;

4) применял оружие более чем в одной драке;

5) заставлял кого-нибудь вступать в сексуальную связь с ним или с ней;

6) проявлял физическую жестокость к животным;

8) специально разрушал чью-нибудь собственность (но не огнем);

9) специально устраивал пожары;

10) часто лгал (не для того, чтобы избежать физического или сексуального наказания);

11) воровал, не вступая во взаимодействие с жертвой более чем один раз (включая подделку документов);

12) воровал, вступая во взаимодействие с жертвой (например, карточная игра, кража кошелька, вымогательство, вооруженное нападение).

В. Паттерн безответственного и антисоциального поведения в возрасте после 25 лет, как определяется по меньшей мере 4 из следующих:

1) не может правильно вести себя на работе, как указывается одним из следующих (включая сходное поведение в учебных заведениях, если субъект студент),

а) значительная незанятость на работе в течение 6 мес или более, за 5 лет, когда можно было работать, работа была,

б) повторные прогулы, объясняемые собственной болезнью или болезнью членов семьи;

в) оставление ряда работ без реальных планов насчет будущей работы;

2) не может выполнять социально принятые нормы, жить в согласии с законом, как указывается повторным совершением антисоциальных действий, на основании которых подвергается аресту (независимо от того, будет ли фактически арестован или нет), например, разрушает собственность, беспокоит окружающих, ворует, занимается противозаконными делами;

3) является раздражительным и агрессивным, как указывается повторными драками или нападениями (не требующимися по характеру работы и не нужными для самообороны), включая применение насилия по отношению к детям и супругам;

4) повторно пренебрегает финансовыми обязанностями, как указывается нарушением финансовых обязательств или отказом от выплаты долгов за содержание детей или других лиц, которых он обязан содержать постоянно;

5) не может планировать наперед или является импульсивным, как указывается одним или обоими нижеследующими:

а) путешествует с места на место без заранее подготовленной работы или отчетливой цели на период времени путешествия или отчетливой идеи о том, когда закончится путешествие,

б) отсутствие фиксированного адреса в течение месяца или дольше;

6) ни в чем не является правдивым, как указывается повторной ложью, использованием вымышленных имен
или обманыванием других с целью личной выгоды или удовольствия,

7) проявляет беззаботность по отношению к его или ее или других людей личной безопасности, как указывается вождением машины в состоянии опьянения или с превышением скорости,

8) будучи родителем или опекуном, не может выполнять свои функции с чувством ответственности, как указывается одним или более из следующих: а) плохим питанием

ребенка,

б) заболеванием ребенка в результате несоблюдения гигиены,

в) необращением за медицинской помощью при серьезном заболевании ребенка,

г) осуществлением ухода за ребенком и предоставлением ему крова соседями и чужими людьми,

д) неспособностью организовать уход за ребенком, когда родителей нет дома,

е) повторяющимся растрачиванием на личные нужды денег, предназначенных на хозяйство,

9) никогда не поддерживал истинно моногамных связей в течение более чем одного года;

10) отсутствие сожаления (чувствует себя правым, хотя обижает, плохо относится или что-то отбирает у других).

Г. Проявление антисоциального поведения не только во время заболевания шизофренией или маниакальными эпизодами.

Если уже развилось антисоциальное поведение, оно течет без ремиссий, причем пик наступает обычно в позднем подростковом возрасте. Прогноз бывает различным. Имеются сообщения о том, что симптомы ослабевают по мере повзросления больного. У многих больных развивается расстройство в виде соматизации, и они высказывают множество соматических жалоб. Типичными бывают депрессия, алкоголизм и наркомания.

Дифференциальный диагноз. Антисоциальные расстройства личности отличаются от противоправного поведения тем, что антисоциальные расстройства личности включают многие аспекты жизни субъекта. Если антисоциальное поведение является единственным проявлением, таким субъектам, соответственно DSM-III-R, ставится диагноз состояния, не связанного с психическим расстройством. Doroti Lewis показала, однако, что у многих из этих больных отмечаются неврологические или психические нарушения, которые ранее остались незамеченными или не диагностированными. Более трудной является дифференциация между антисоциальным личностным расстройством и расстройством в виде злоупотребления вредными веществами. Когда оба расстройства (злоупотребление веществами и антисоциальное поведение) начинаются в детстве и продолжаются во взрослой жизни, следует ставить диагноз обоих расстройств. Если, однако, антисоциальное поведение является отчетливо вторичным по отношению к преморбидному злоупотреблению алкоголем, диагноз антисоциального поведения не является оправданным.

При постановке диагноза антисоциального личностного расстройства важно определить влияние этого расстройства на разрушение принадлежности к определенному социальному классу, культуре и полу. Более того, диагноз антисоциальных расстройств личности не оправдан при задержке умственного развития, шизофрении или мании, если эти состояния могут обусловливать наблюдающиеся нарушения.

Лечение. Если антисоциальных личностей лишить возможности действовать в привычной среде или поставить их в ситуацию, когда их понимают сверстники, тогда, вместо того чтобы быть неисправимыми, бесчеловечными, бесчувственными, не чувствующими свою вину и неспособными чему-нибудь научиться из собственного опыта, они начинают проявлять только человечность. Как только антисоциальный субъект чувствует, что он среди сверстников, у него исчезает недостаток мотивации, направленной на изменение самого себя. Может быть, именно поэтому группы

самопомощи оказываются более полезными, чем тюрьмы и психиатрические больницы, для уменьшения этого расстройства.

Перед тем как начать лечение, необходимо установить строгие пределы. Врач должен нащупать путь, который поможет ему обращаться с разрушительным поведением больного. А для того чтобы преодолеть страх антисоциальной личности перед интимностью, врач должен подвергнуть фрустрации желание больного сбежать от совестливости и искренней боли, которую испытываешь при столкновении с человеческими проблемами. Поступая таким образом, врач сталкивается с необходимостью отделить контроль от наказания, а помощь и общение — от социальной изоляции и кары за содеянное.

Антисоциальным личностям приносят вред хорошие юридические защитники, поскольку они не получают помощи в своем дальнейшем поведении. Напротив, антисоциальным личностям следует помочь найти альтернативные защитные механизмы. Как при обращении с маленькими детьми, врач не должен запрещать антисоциальной личности делать что-то, а должен вместо этого рекомендовать ему альтернативный поступок.

Только членство в группе или проявление заботы о других, или то и другое вместе обеспечивает взрослого субъекта родительской заботой, которой он никогда не испытывал. Антисоциальные личности в детстве пережили родительское пренебрежение, а группа может обеспечить их тем, что они принимают за семью.
Фармакотерапия применяется при наличии симптомов, вызывающих нетрудоспособность, например при тревоге, ярости, депрессии. Однако из-за того что эти лица часто являются наркоманами, лекарства следует применять осторожно.

ПОГРАНИЧНЫЕ РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ

Определение. Пограничные состояния неврозов и психозов характеризуются чрезвычайно нестойким аффектом, настроением, поведением, объектными связями и представлением о самих себе. Это расстройство может также быть названо амбулаторной шизофренией, «как бы» личностью (термин Helen Deutsch), псевдоневротической шизофренией (описанной Phillip Politan и Paul Hoch), психотическим характером (описанным John Frosch) и эмоционально нестабильной личностью.

Эпидемиология. Четких данных по встречаемости нет, но считается, что это расстройство наблюдается приблизительно у 1— 2% населения, причем у женщин в 2 раза чаще, чем у мужчин. Отмечаются более частые случаи унибиполярных депрессий, алкоголизма и наркомании у родственников первой степени больных с пограничными расстройствами.

Клиническая характеристика. Пограничные больные почти всегда находятся в состоянии кризиса. Типичны колебания настроения. Больные то спорят, то у них отмечаются депрессия и жалобы на отсутствие чувств.

Могут иметь место кратковременные психотические эпизоды (так называемые микропсихотические эпизоды), но не явно выраженные, и их психотические эпизоды не полностью очерчены, мимолетны или вызывают сомнение. Поведение больных с пограничными расстройствами в высшей степени непредсказуемо; поэтому они редко достигают верхнего предела своего развития. Нездоровый характер их жизни находит отражение в их повторных действиях, направленных на саморазрушение. Такие больные могут резать себе запястье и совершать другие самоповреждающие действия, чтобы

другие оказывали им помощь, или чтобы выразить гнев, или чтобы заставить самих себя замолчать, когда их переполняет аффект.

Поскольку они чувствуют себя сразу и очень враждебно и очень зависимо, пограничные личности очень беспокойны в своих межличностных отношениях. Они могут быть очень зависимы от тех, с кем им хочется быть близкими, и могут обрушивать страшный гнев на своих друзей, находясь в состоянии фру-страции. Пограничные личности не могут переносить одиночества, предпочитают фантастический поиск компании, не важно сколь неудовлетворительной, чем оставаться в одиночестве. Чтобы ослабить одиночество, они могут, хоть на очень короткое время, принимать за друга незнакомца или вступать в сомнительные связи. Они часто жалуются на хроническое ощущение пустоты и скуки, и отсутствие устойчивого ощущения подлинности (расплывчатая сущность), а когда их принуждают признаться, выясняется, что они большую часть времени депрессивны, несмотря на другие яркие стороны аффекта.

Большинство исследователей высказывают единое мнение о том, что пограничные больные обнаруживают обыкновенные способности к обусловливанию по структурным тестам, таким как тест Векслера, «Шкала интеллекта у взрослых», и выявляют отклонения только по неструктурированным прожективным тестам, таким как тест Роршаха.

В функциональном отношении взрослые пограничные больные разрушают интерперсональные отношения тем, что помещают каждого либо в категорию «во всем хороших», либо в категорию «во всем плохих». Они видят людей либо хорошо воспитанными и преданными, либо враждебными и садистическими, которые лишают их безопасности и пугают тем, что бросят, когда больные чувствуют потребность в зависимости. Как результат этого расщепления, хороший человек идеализируется, а плохой— обесценивается. Колебания в восторженном отношении то к одному, то к другому лицу или группе являются типичным проявлением у этих лиц.

Для описания особенностей, характерных для пограничных личностей, некоторые врачи используют термин панфобия, пантревожность, панамбивалентность и хаотическая сексуальность.

Диагноз. Согласно DSM-III-R, диагноз пограничные расстройства личности может быть поставлен в молодости, если больной отвечает по меньшей мере 5 критериям, перечисленным ниже.

А. Устойчивый паттерн нестабильности настроения, межличностных отношений и представления о самом себе (самооценки), начинающийся в ранней молодости и проявляющийся в разных житейских ситуациях, как указывается по меньшей мере 5 из следующих:

1) паттерн нестабильных и интенсивных интерперсональных отношений, характеризующийся экстремальными колебаниями между чрезмерной идеализацией и чрезмерной недооценкой;

2) импульсивность по меньшей мере в двух областях, которые являются потенциально самоповреждающими, например, трата денег, секс, наркомания, воровство, неосторожное вождение машины, кутежи (не включаются суицидальное или самоповреждающее поведение, упомянутое в пункте 5);

3) аффективная нестабильность: выраженные отклонения от изолинии со стороны настроения к депрессии, раздражительность, тревога, обычно продолжающиеся несколько часов и только редко более нескольких дней;

4) неадекватная, сильная злоба или отсутствие контроля

над гневом, например, часто обнаруживает вспыльчивость, постоянную злобу, нападает на других;

5) повторные суицидальные угрозы, жесты или поведение, или же самоповреждающее поведение;

6) выраженное и постоянное нарушение идентификации, проявляющееся неуверенностью по меньшей мере в 2 из следующих: самооценке или образе самого себя, сексуальной ориентации, постановке долговременных целей и выборе карьеры, типе предпочитаемых друзей, предпочитаемых ценностях,

7) хроническое ощущение пустоты или скуки;

8) неистовые попытки избежать реального или воображаемого ужаса быть покинутым (не включается суицидальное или самоповреждающее поведение, отмеченное в пункте 5).

Биологические исследования помогают в постановке диагноза, поскольку некоторые пограничные больные обнаруживают укорочение латентности ФБС и нарушение длительности сна, отклонения по тесту подавления дексаметазона и по тесту высвобождения тиреотропного гормона. Однако такие же показатели иногда имеют место при депрессии.

Течение и прогноз. Стабильным наблюдением является тот факт, что больные мало меняются с течением времени. Лонгитудинальные исследования не обнаруживают тенденции к прогрессированию по направлению к шизофрении, но у этих больных часто встречаются тяжелые депрессивные нарушения. Диагноз обычно ставится в возрасте до 40 лет, когда эти больные стараются сделать выбор в работе, в браке или в других областях и оказываются не в состоянии справиться с этими естественными фазами жизненного цикла.

Дифференциальный диагноз. Дифференцирование с шизофренией проводится на основе наличия или отсутствия длительных психотических эпизодов, нарушения мышления или других классических шизофренических признаков. У шизотипальных личностей отмечаются странности в мышлении, идеях и устойчивые идеи отношения. Для параноидных личностей характерна сильная подозрительность. Истерические личности и антисоциальные личности трудно отличимы от пограничных личностей. В целом у пограничных личностей обнаруживаются хроническое ощущение пустоты, импульсивности, самоповреждение, кратковременные психотические эпизоды, суицидальные попытки с целью манипулировать другими и вступление в близкие отношения, в которых больные обычно обнаруживают требовательность.

Лечение. Психотерапия как метод лечения пограничных личностей является предметом обширных исследований и способом лечения, которому следует отдавать Предпочтение. За последнее время в лечение стала включаться также фармакотерапия.

Психотерапия одинаково трудна для больного и для врача. У таких больных легко возникает регрессия, поскольку они играют на своих импульсах и обнаруживают легкий перенос, лабильный или фиксированный, негативный или позитивный, который с трудом поддается анализу. Расщепление, как защитный механизм, обусловливает тот факт, что пограничные больные делят врача и окружающих на обожаемых и ненавистных. Ориентированный на реальность подход более подходит, чем глубинные бессознательные интерпретации. Хороший эффект оказывает помещение больного в специальные поддерживающие учреждения, такие как дневной стационар, ночной стационар и сочетание пребывания больного дома с его пребыванием в стационаре. Длительная госпитализация вместе с интенсивной индивидуальной и групповой

терапией помогают больным понять самих себя и определить границы и протяженность, а также частоту отреагирования в течение психотерапевтических процедур.

Психотерапия пограничных расстройств полезна, если имеют место специфические личностные особенности, которые мешают нормальной жизнедеятельности больного. Для подавления злобы, враждебности и коротких психотических эпизодов применяются антипсихотические вещества. Ингибиторы моноаминоксида-зы оказывают хороший эффект в плане подавления импульсивного поведения у некоторых больных. Бензодиазепины, особенно alprazolum (Xanax), эффективны против тревоги и депрессии, но у некоторых больных обнаруживается растормаживание под воздействием этих препаратов. Иногда все функции больного улучшаются под влиянием антиконвульсантов, таких как карбамазепин.

РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ В ВИДЕ ИЗБЕГАНИЯ

Определение. Личности с поведением избегания обнаруживают крайнюю чувствительность к отверганию, которая может приводить к социальной замкнутости. Они не являются асоциальными, но очень стеснительны и обнаруживают сильную потребность в наличии компаньона; им необходимы гарантии того, что их принимают без критики. Таких лиц часто рассматривают как имеющих комплекс неполноценности.

Эпидемиология. Частота расстройств поведения в виде избегания неизвестна; они встречаются довольно часто. Информации относительно преобладания этих расстройств у определенного пола и роли наследственности нет. Дети, квалифицируемые по темпераменту как застенчивые, чаще заболевают этим расстройством, чем дети с высокими показателями по шкале активности. Клинические особенности. Центральной клинической особенностью этого расстройства является гиперчувствительность к отверганию их другими. Такие личности жаждут тепла и безопасности, создаваемых общением с другими, но оправдывают свое избегание
образования связей мнимым страхом перед отверганием. Говоря с кем-либо, они выражают неуверенность и недостаток самоуверенности и, как правило, разговаривают в самоуничижающей манере. Они боятся выступать публично или обращаться к другим с просьбой, так как очень боятся отвергания. Они иногда неправильно трактуют замечания людей как унижающие их и высмеивающие. Отказ в любой просьбе сопровождается с их стороны замкнутостью, и они чувствуют себя оскорбленными.

В профессиональной сфере личности с поведением избегания часто выбирают не главную работу, редко добиваются больших успехов или заслуживают авторитет. Напротив, на работе они проявляют себя стеснительными и стараются всем угодить.

Согласно DSM-III-R, эти лица в целом не хотят заводить связи, если только им не гарантируется отношение, свободное от критики. Следовательно, у них часто нет друзей и близких. В целом их основной чертой является стеснительность.

Диагноз. В клинической беседе самой выраженной чертой оказывается тревога по поводу того, что предстоит беседа с врачом. Эти больные нервничают и их напряжение то увеличивается, то уменьшается в зависимости от того, хорошо или плохо относится к ним врач. Они очень чувствительны к высказываниям врача и принимают разъяснения или интерпретации за критику. Ниже приводятся диагностические критерии для расстройства личности в виде избегания по DSM-III-R.

Устойчивый паттерн социального дискомфорта, страха перед отрицательной оценкой и стеснительности, начинающийся в ранней молодости и проявляющийся в целом ряде жизненных ситуаций, как указывается по меньшей мере четырьмя из

следующих:

1) легко обижается от критики и неодобрения;

2) не имеет близких друзей (или только одного), кроме близких родственников;

3) не желает вступать в контакт с людьми, если только не получит уверений в любви;

4) избегает социальной или профессиональной деятельности, требующей больших контактов с другими, например, отказывается от продвижения по службе, если оно связано с повышением социальных требований;

5) является молчаливым в социальных ситуациях, так как боится, что скажет что-нибудь неподходящее или глупое, или не сможет ответить на вопрос;

6) боится попасть в нелепое положение, покраснев, закричав или обнаружив признаки тревоги в присутствии других;

7) преувеличивает потенциальные трудности, физическую опасность или риск, делая что-нибудь простое, но выходящее за рамки его или ее обычных занятий, например, может отменить социальные мероприятия только в связи с тем, что предвидит, что будет трудно приложить усилия и добраться до места.

Течение и прогноз. Многие личности с поведением избегания могут вести нормальную жизнь, находясь в защищенной окружающей среде. Некоторые вступают в супружество, имеют детей и живут всю жизнь в окружении только своих близких. Если ослабить поддерживающую их систему, они впадают в депрессию, тревогу и гнев. Типичны для этих лиц фобии, и анамнез личностей с поведением избегания может содержать социальные фобии или же у них развиваются такие фобии во время заболевания.

Дифференциальный диагноз. Личности с поведением избегания жаждут социальных контактов по сравнению с шизоидными личностями, которые предпочитают оставаться в одиночестве. Личности с поведением избегания не столь требовательны, раздражительны или непредсказуемы, как пограничные или истерические личности. Большое сходство обнаруживается между личностями с поведением избегания и зависимыми личностями. Считается, что зависимые личности больше боятся быть покинутыми или нелюбимыми, чем личности с поведением избегания; однако клиническая картина может быть неотчетливой. Термин «расстройство личности с поведением избегания» впервые прозвучал в DSM-III-R, и эти расстройства требуют дальнейшего изучения, направленного на выявление отличий этих расстройств от зависимых расстройств личности.

Лечение. Успех психотерапевтического лечения зависит от прочности союза больного с врачом. По мере укрепления доверия врач разрушает установку больного на страх, особенно страх отвергания. Врач вдохновляет больного вступить в мир, где можно столкнуться с риском того, что воспринимается больным как унижение, отвергание или неудача. Однако надо соблюдать осторожность, рекомендуя испробовать новые социальные ситуации вне терапии, поскольку неудача может подкрепить уже и так имеющуюся низкую самооценку больного. Групповая терапия помогает таким больным осознать, как действует их повышенная чувствительность к отверганию на них самих и на других. Упорная тренировка помогает таким больным выражать свои потребности более открыто и повысить свою самооценку.

РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ В ВИДЕ ЗАВИСИМОСТИ

Определение. Личности с расстройством в виде зависимости подчиняют свои

собственные потребности потребностям других, вынуждают других брать на себя ответственность за наиболее важные события в их жизни, испытывают недостаток самоуверенности и иногда ощущают значительный дискомфорт, если находятся в одиночестве более или менее длительный период времени. В DSM-I это состояние было названо пассивно-зависимой личностью. Фрейд описал измерение оральной зависимости для личностей,
характеризующихся зависимостью, пессимизмом, страхом перед сексом, сомнениями, пассивностью, внушаемостью и недостатком упорства, которое сходно с категоризацией личностных расстройств в виде зависимости, имеющейся в DSM-III-R.

Эпидемиология. Это расстройство чаще встречается у женщин, чем у мужчин. В одном исследовании из всех, страдающих расстройствами личности, 2,5% был поставлен диагноз, попадающий в эту категорию. Оно чаще встречается у маленьких детей, чем у более старших детей. Дети, страдающие физическими заболеваниями, более часто обнаруживают это расстройство.

Клинические проявления. Согласно DSM-III-R, зависимые личности характеризуются устойчивым паттерном зависимости и послушным поведением. Субъекты с этим расстройством неспособны принимать решения без множества советов или уверений со стороны других.

Зависимые личности избегают положения, в котором приходится брать на себя ответственность, и становятся тревожными, если их просят взять на себя руководящую роль. Они предпочитают подчиняться. Им трудно делать какую-то работу для себя, но легко делать подобные задания для кого-то другого.

Эти лица не любят оставаться в одиночестве. Они ищут других, от которых они могут зависеть, и их взаимоотношения, таким образом, разрушаются от того, что их потребность — быть в зависимости от другого. При folie a deux (или общем с кем-нибудь бредовом расстройстве) один член пары обычно страдает расстройством личности в виде зависимости, и подчиненный субъект обычно разделяет бредовую систему более агрессивного, напористого партнера, от которого он или она зависят.

Пессимизм, сомнение, пассивность и страх обнаружить сексуальные и агрессивные чувства характеризуют поведение зависимой личности. Больной может долгое время терпеть обиды, неверность или пьянство супруги (супруга), чтобы не нарушить свое чувство соединения с ней (с ним).

Диагноз. В беседе эти больные очень угодливы. Они стараются найти общий язык, приветствуют специфические вопросы и ищут поддержки. Ниже приведены диагностические критерии для расстройств личности в виде зависимости.

Устойчивый паттерн зависимости от подчиненного поведения, начинающийся в ранней молодости и проявляющийся в разных житейских ситуациях, как указывается по меньшей мере пятью из следующих:

1) не способен принимать обычные повседневные решения без многочисленных советов и убеждений со стороны других;

2) позволяет другим принимать большинство из важных для него решений, например, где жить, на какую работу устроиться:

3) соглашается с людьми, даже когда считает, что они неправы, из боязни быть отвергнутым;

4) затрудняется начать проект или что-либо делать самостоятельно;

5) добровольно идет на выполнение неприятных и унизительных дел, чтобы его или ее любили;

6) чувствует себя неуютно или беспомощно в одиночестве и сильно старается избежать его;

7) ощущает опустошенность или беспомощность, когда близкая связь обрывается;

8) часто одержим страхом быть отвергнутым;

9) легко раним критикой или неодобрением.

Течение и прогноз. О течении этого расстройства известно мало. Характерна тенденция к нарушению профессиональной деятельности, поскольку нарушена способность действовать самостоятельно и без постоянной опеки. Социальные связи ограничены теми, от которых субъекты зависят, и они могут терпеть множество обид и физических страданий, так как не могут отстаивать самих себя. Они рискуют впасть в тяжелую депрессию, если подвергаются потере субъекта, от которого они зависят. При лечении, однако, прогноз благоприятный.

Дифференциальный диагноз. Черты зависимости обнаружены при многих типах психических расстройств, что затрудняет дифференциальный диагноз. Зависимость является самым выраженным проявлением у истерических и пограничных личностей; однако зависимые личности обычно сохраняют надолго связь с одним и тем же лицом, от которого они зависят, а не с группой людей, и у них отсутствует тенденция к манипулированию другими. Шизоидные и шизотипальные личности стремятся к изоляции. Как отмечалось, зависимые личности трудно отличимы от личностей с поведением избегания.

Зависимое поведение может обнаруживаться у больных агорафобией, но и у агорафобических больных отмечается более высокий уровень общей тревожности или даже паники.

Лечение. Лечение зависимых личностей может иногда быть очень успешным. Терапия, ориентированная на критику, позволяет больному понять историю развития своего заболевания, и при поддержке врача такой больной может стать более независимым, упорным и полагающимся на самого себя.

Ошибкой в лечении может явиться, когда врач настраивает больного изменить сложившуюся патологическую связь (например, если жена, терпящая физическое насилие, попытается обратиться в полицию за помощью). При этом может обостриться тревога и больная не в состоянии сотрудничать с врачом в лечении самой себя и разрывается между попыткой подчиниться врачу и утратой патологической внешней связи. Врач должен полностью признать важность для зависимой личности чувства связи с другим лицом,
независимо от того, какой бы патологической ни была эта связь.

Поведенческая терапия, обучение упорству, семейная терапия и групповая терапия также могут использоваться, причем во многих случаях удается добиться успеха. Фармакотерапия применяется при наличии таких специфических симптомов, как тревога и депрессия, которые довольно часто сопутствуют данному заболеванию.

РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНОГО ТИПА

Определение. Расстройства личности обсессивно-компульсивного типа характеризуются эмоциональной суженностью, любовью к порядку, упорством, упрямством и нерешительностью. Согласно DSM-III-R, заметной особенностью этих расстройств является устойчивый паттерн стремления к усовершенствованию и отсутствие гибкости.

Эпидемиология. Распространенность обсессивно-компульсивных расстройств личности неизвестна. Они наиболее часто наблюдаются у мужчин, чем у женщин, и диагностируются в старшем детском возрасте. Расстройство также более часто отмечается у ближайших биологических родственников лиц, страдающих этим расстройством, чем среди населения в целом. Часто у этих больных расстройство связано с жесткой дисциплиной. Фрейд высказал гипотезу, что данное расстройство связано с нарушениями на стадии психосексуального развития, как правило, в возрасте около 2 лет. Однако в некоторых случаях эта гипотеза неприменима**.**

Клинические особенности. Лица с этими расстройствами поглощены правилами, законами, порядком, опрятностью, подробностями и достижением совершенства. Эти черты определяют всю их личность. Такие люди формальны и серьезны и лишены чувства юмора. Они настаивают на точном выполнении правил и не в состоянии выносить того, что они называют нарушением закона. Соответственно они лишены гибкости и терпимости. Они способны к длительной работе, если она рутинна и не требует новшеств, к которым они не могут приспособиться.

Способность обсессивно-компульсивных личностей к интерперсональным отношениям чрезвычайно ограничена. Они отдалены от людей, не способны к компромиссам и настаивают на том, чтобы окружающие также подчинялись их правилам. Они, однако, любят заслужить одобрение тех, которых они считают сильнее себя, и выполняют свои желания на авторитетный манер. Из-за страха сделать ошибку они нерешительны и много раздумывают перед тем, как принять решение. Хотя, как правило, у них бывает прочный брак и устойчивое положение на работе, обсессивно-компульсивные личности имеют мало друзей. Все, что грозит уничтожить рутину в жизни этих больных или усвоенное ими постоянство, может вызвать у них тревогу, которая в обычных условиях скрывается ритуалами, которые они ввели в свою жизнь и стараются навязать их другим.

Диагноз. В беседе импульсивно-компульсивные личности могут держаться скованно, формально и ригидно. Их аффект не притуплен и не уплощен, но может быть назван суженным. У них нет спонтанности. Их настроение обычно бывает серьезным. Такие больные бывают тревожны, если не могут контролировать собеседника. Их ответы на вопросы обычно бывают чрезвычайно подробными. Защитные механизмы, которые они используют,— рационализация, изоляция, интеллектуализация, реактивное образование и аннулирование. Ниже приводятся диагностические критерии для обсессивно-компульсивных расстройств личности по DSM-III-R.

Устойчивый паттерн стремления к усовершенствованию и отсутствие гибкости, начинающиеся в ранней молодости и проявляющиеся в различных жизненных ситуациях, как указано по меньшей мере 5 из следующих:

1) стремление к усовершенствованию, которое мешает выполнить задание, например, неспособность закончить проект, поскольку он не отвечает собственным строгим критериям;

2) поглощенность деталями, правилами, списками, приказами, организацией или -проектами в такой степени, что основная идея работы теряется;

3) бессмысленное настаивание, чтобы другие поступали так же, как они, делая что-либо, или бессмысленное запрещение другим делать что-нибудь, так как они считают, что другие все сделают не так, как надо;

4) чрезмерная занятость работой и ее результатами в ущерб досугу и дружбе (если они не связаны с экономическими делами);

5) нерешительность: принятие решения либо пытаются избежать, либо отложить, например, не могут вовремя приготовить документ, так как долго рассуждают о порядке очередности (не включая те случаи, когда нерешительность связана с необходимостью получить совет или одобрение окружающих);

6) им свойственна чрезмерная добросовестность, скрупулезность и отсутствие гибкости, касающиеся нравственности и этики, а также ценностей (не объясняющиеся культурными или религиозными убеждениями);

7) ограниченная выраженность аффекта;

8) отсутствие великодушия в предоставлении времени, денег или подарков, если это не сулит никакой личной выгоды;

9) неспособность выбросить сношенные или ненужные вещи, даже если они не связаны с сентиментальными воспоминаниями.

Течение и прогноз. Течение обсессивно-компульсивных расстройств личности разнообразной непредсказуемо. Время от времени при расстройствах личности описанного типа могут развиваться обсессии и компульсии. Некоторые обсессивно-компульсивные подростки превращаются в теплых, открытых и любящих взрослых; но в других случаях эти черты могут стать предвестниками шизофрении или — спустя десятилетия, обостряясь с возрастом—тяжелой депрессии и меланхолии.

Эти лица хорошо справляются с работой, где нужна методическая, дедуктивная или изобилующая деталями деятельность, но они неспособны справиться с неожиданными переменами и их личная жизнь может оставаться пустой. Типичными для этих личностей являются тяжелые депрессивные состояния, особенно в позднем возрасте.

Дифференциальный диагноз. Когда имеют место обсессии или компульсии, обсессивно-компульсйвное расстройство должно обозначаться по Оси I. Возможно, самым трудным бывает отличить амбулаторных лиц с обсессивно-компульсивными чертами от лиц, страдающих обсессивно-компульсивными расстройствами личности. Последний диагноз ставится тем больным, которые имеют значительные нарушения в профессиональной деятельности и социальной успешности. В некоторых случаях с личностными расстройствами сосуществуют параноидные и шизоидные нарушения и, если это так, следует ставить оба диагноза.

Лечение. В отличие от расстройств личности других типов больные с обсессивно-компульсивными расстройствами часто осознают, что они страдают и ищут свой собственный метод лечения. Перетренированные, чрезмерно социальные обсессивно-компульсивные личности очень ценят метод свободных ассоциаций и недирективную терапию. Однако лечение этих больных часто требует длительного времени и бывает сложным, поскольку часто натыкается на противоперенос.

Иногда некоторый эффект дают групповая и поведенческая терапия. В обоих случаях существует возможность прервать такого больного в середине курса лечения, если они дают дезадаптивные результаты и взаимоотношения» Предотвращая завершение их привычного поведения, можно вызвать у них тревогу и подозрительность по отношению к обучению новым стратегиям, направленным на то, чтобы справиться с ситуацией. Больные также должны получать прямое вознаграждение за изменение в групповой терапии, что несколько менее реально в индивидуальной терапии.

Клоназепам является бензодиазепином с антиконвульсивным действием, который редуцирует симптомы тяжелого обсессивно-компульсивного расстройства, наблюдающегося у некоторых больных. Какой эффект они оказывают при личностных

расстройствах, неизвестно.

ПАССИВНО-АГРЕССИВНАЯ ЛИЧНОСТЬ

Определение. Пассивно-агрессивная личность характеризуется обструкционизмом, откладыванием на долгий срок, упрямством и непродуктивностью. Такое поведение есть проявление подлежащей агрессии, которая выражается пассивным образом.

Эпидемиология. В отношении эпидемиологии данного расстройства сведений нет. Преобладающий пол, наследственность и распространенность также неизвестны.

Клинические проявления. Пассивно-агрессивные личности характеризуются тем, что откладывают, сопротивляются требованиям немедленно действовать, находят предлоги для оттяжки и вину со стороны тех, от кого они зависят; все же они отказываются от прерывания отношений зависимости. У них отсутствует настойчивость, и они не вполне понимают свои собственные желания и потребности. Они не задают нужных вопросов о том, что от них ждут, и могут становиться тревожными, когда их принуждают действовать или когда их обычная защита, заключающаяся в повороте гнева на самих себя, разрушается.

В межличностных отношениях пассивно-агрессивные личности пытаются манипулировать самими собой, ставя себя в положение зависимости, но их пассивное, причиняющее ущерб поведение часто переживается другими как карательное и манипулятивное. Другие должны выполнять поручения и нести за них привычную ответственность. Друзья и врачи попадаются в сети, пытаясь успокоить больного, когда он говорит о том, что с ним несправедливо обращаются. Близкие связи с пассивно-агрессивными личностями редко бывают спокойными или счастливыми. Поскольку пассивно-агрессивные личности чаще склонны к возмущению, чем к удовлетворению, они никогда не говорят, что бы им хотелось, чтобы получить радость.

Согласно DSM-III-R, лица с этим расстройством лишены самоуверенности и обычно пессимистичны в отношении своего будущего. Ниже приводятся диагностические критерии для пассивно-агрессивных расстройств личности.

Устойчивый паттерн пассивного сопротивления требованиям адекватно действовать в социальном и профессиональном плане, начинающийся в ранней молодости и проявляющийся в различных житейских ситуациях, как указывается по меньшей мере 5 из следующих:

1) оттягивание, т. е. откладывание на долгий срок того, что необходимо сделать, чтобы не превысить предельный срок;

2) становится угрюмым, раздражительным или начинает спорить, когда просят сделать что-нибудь, что он или она не хочет;

3) кажется, что работает нарочно медленно или плохо, выполняя задания, которые он или она не хочет делать;

4) протестует без достаточных оснований против того, что
другие якобы предъявляют к ней или к нему чрезмерные требования;

5) избегает выполнять обязанности, сославшись на то, что «забыл» или «забыла»;

6) полагает, что он или она делают работу намного лучше, чем другие думают, что он или она делают;

7) отвергает полезные предложения, как бы он или она могли улучшить свою работу;

8) противостоит усилиям других, не делая свою часть работы, от которой зависит

общий успех;

9) без основания критикует или выражает презрение к людям, которые занимают видное положение.

Течение и прогноз. В приводимом обследовании участвовало 100 пассивно-агрессивных госпитализированных больных; они обследовались в среднем в течение 12 лет. У 54 из них было первично диагностировано пассивно-агрессивное расстройство личности, у 18 также имел место алкоголизм, у 30 отмечались клинические признаки депрессии. Среди 73 из приведенных больных у 58 (79%) были устойчивые психические нарушения, а у 9 (12%) патологических симптомов не было. Большинство казались тревожными, раздражительными и депрессивными; предъявлялись множественные соматические жалобы. Только 32 (44%) все время работали или вели домашнее хозяйство. Хотя часто отмечалось пренебрежение чувством ответственности и типичными были суицидальные попытки, только 1 больной совершил суицид. Хотя 28 (38%) были повторно госпитализированы, только 3 больных были названы шизофрениками.

Дифференциальный диагноз. Пассивно-агрессивные личностные расстройства нужно дифференцировать от истерических и пограничных; однако пассивно-агрессивные личности менее красочные, драматичные, аффективные и внешне агрессивные, чем истерические и пограничные личности, но диагноз ставится, согласно DSM-III-R, лицам, старше 18 лет.

Лечение. Пассивно-агрессивные больные, которые получают поддерживающую психотерапию, дают хорошие результаты. Однако психотерапия больных с пассивно-агрессивными личностными расстройствами имеет много ловушек: для выполнения их требований часто приходится подкреплять их патологию, но отказать им в поддержке, значит отвергнуть их. Терапия, таким образом, становится местом сражения, в котором больной возмущается врачом, от которого он или она хотят стать зависимыми. У пассивно-агрессивных больных важно лечить суицидальные намерения, так же как любые внешние выражения гнева, а не так, как лечили бы потерю объекта при первичной депрессии.

Антидепрессанты следует назначать только тогда, когда имеются клинические указания на депрессию и когда возможны суицидальные попытки. Врач должен предвидеть возможные последствия пассивно-агрессивного поведения по мере того, как они возникают, и указывать на них больному. Такая конфронтация может оказаться более полезной для изменения поведения больного, чем их правильная интерпретация.

РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ, НИГДЕ БОЛЕЕ НЕ КЛАССИФИЦИРУЕМЫЕ (ДРУГОЕ НАЗВАНИЕ ОТСУТСТВУЕТ, ДНО)

Расстройство личности, нигде более не классифицируемое, включает те расстройства нормальной жизнедеятельности, которые не могут быть отнесены ни к одному из специфических личностных расстройств. В DSM-III-R они были названы смешанными личностными расстройствами, полезная категория и довольно часто диагностируемое личностное расстройство. Субъект характеризуется наличием более чем одного личностного расстройства, которое не отвечает всем критериям для одного какого-либо расстройства и тем не менее обусловливает значительные нарушения социальной или профессиональной деятельности или субъективное ощущение горя. Ниже приводятся диагностические критерии для личностного расстройства, нигде более не классифицируемого.

Расстройство жизнедеятельности личности, которое не может быть классифицировано как специфическое расстройство личности. Примером служит наличие особенностей, присущих более чем одному расстройству личности, которые не отвечают всем критериям ни одного из расстройств, но все же вызывают значительные нарушения социальной и профессиональной деятельности или чувство субъективного горя. В DSM-III-R оно названо расстройством личности смешанного типа. Эта категория может также использоваться, если врач считает, что больной страдает специфическим личностным расстройством, не включенным в данную классификацию, например, импульсивным расстройством личности, расстройством личности, характеризующимся незрелостью, расстройством личности с самопоражением или садистическим расстройством личности. В этих случаях врач должен отметить специфическое расстройство личности вводным словом, например, расстройство личности, нигде более не классифицируемое, другое название отсутствует (ДНО) (расстройство личности с самопоражением).

Эта категория может также использоваться, если врач определяет специфическое расстройство личности, не включенное в какую-либо из предшествующих категорий или в этом отношении не являющееся частью официальной номенклатуры DSM-III-R.

Садомазохистская личность. Некоторые личностные типы характеризуются элементами садизма, мазохизма или комбинации из них двух. Они приводятся здесь, потому что представляют большой
интерес для психиатрии. Они не входят официально в DSM-III-R или в приложение к ней, но будут приведены в рубрике расстройства личности, нигде более не классифицируемые.

Садизм (названный по имени маркиза де Сад, который описал личность, ощущавшую сексуальное удовлетворение, когда причинял боль) является желанием причинить другим боль, либо применяя насилие в сексуальных сношениях, либо оскорбляя психологически.

Фрейд считал, что садисты отражают кастрационную тревогу и в состоянии испытать сексуальное удовольствие, только когда они делают другим то, что, как они боятся, будет сделано им.

Мазохизм (названный по имени Леопольда Фон Захер-Мазоха, австрийского романиста XIX в.)—получение сексуального удовольствия путем причинения себе физической боли. В более общем виде так называемый моральный мазохист ищет унижения и неудачи, а не физической боли.

Фрейд считал, что мазохистская способность достигать оргазма нарушается тревогой и чувством вины, которые облегчаются за счет своих собственных унижения и боли.

Клинические наблюдения указывают, что у одного и того же лица обычно сочетаются как садистические, так и мазохистические черты. Лечение психотерапией, ориентированной на критику, включая психоанализ, в некоторых случаях оказывается эффективным. В результате терапии больной начинает осознавать свою потребность к самонаказанию, являющуюся вторичной по отношению к чрезмерному чувству вины, а также распознает свои подавленные агрессивные импульсы, которые возникают в раннем детстве.

Личностные расстройства с самопоражением. DSM-III-R включает личностные расстройства с самопоражением в приложение для диагностических категорий, требующих дальнейшего исследования. Они не входят в официальную часть DSM-III-R,

поскольку в них много противоречий. Для того чтобы этот диагноз был поставлен, испытуемый должен иметь устойчивый паттерн поведения с самопоражением, начинающийся в ранней молодости и проявляющийся в различных житейских ситуациях. Такие лица часто избегают или разрушают то, что доставляет удовольствие, и вовлекаются в ситуации, или вступают в связи, где они будут то-лкко страдать.

Субъекты с этим расстройством выбирают лиц и ситуации, которые ведут к разочарованию, неудаче или плохому обращению, даже если у них есть гораздо лучшие варианты. Они отвергают попытки других помочь им. На позитивные личные события (например, новое достижение) они отвечают депрессией, чувством вины или поведением, вызывающим боль (например, несчастный случай). Они также приветствуют отвергание со стороны других, а затем чувствуют себя обиженными, побежденными или униженными (например, они публично высмеивают своих супругов, провоцируя этим грубость, а затем испытывают опустошение). В целом они приносят самих себя в жертву добровольно и это встречает неодобрение других.

Личности с самопоражением не получают сексуального удовольствия от унижения; эти личности квалифицируются как страдающие парафилией. Ниже приводятся диагностические критерии для расстройств личности с самопоражением из DSM-III-R.

А. Устойчивый паттерн поведения с самопоражением, начинающийся в ранней молодости и проявляющийся в различных жизненных ситуациях. Субъект часто избегает или разрушает то, что может доставить удовольствие, и вовлекается в ситуации, в которых он или она будут страдать, а также не позволяют другим помогать им, как указывается по меньшей мере 5 из следующих:

1) выбирает людей или ситуации, которые приводят к разочарованию, неудаче или плохому обращению, хотя лучшие варианты явно были доступны;

2) отвергает или делает неэффективными попытки других помочь ему или ей;

3) после позитивных личных событий (например, новое достижение) реагирует депрессией, виной или поведением, которое вызывает боль (например, несчастный случай);

4) побуждает злобные или отвергающие реакции со стороны других, а затем чувствует себя обиженным, побежденным или униженным (например, публично высмеивает жену или мужа, провоцируя гнев на грубость, а затем чувствует себя опустошенным);

5) отвергает возможность получить удовольствие или не желает признать, что получил (получила) наслаждение (несмотря на то что обладает хорошей квалификацией в социальном плане и способностью получить удовольствие);

6) не может выполнять трудные задания для самого себя, хотя имеется объективная возможность это сделать, например, помогает коллегам-студентам выполнить задание, но не может этого сделать для себя самого;

7) не интересуется или отвергает людей, которые хорошо обращаются с ним или с ней, например, оставляет без внимания сексуальных партнеров;

8) сильно склонен к принесению себя в жертву добровольно.

Б. Поведение **А** не появляется исключительно в ответ на то или в предвидении того, что будет физически, сексуально или психологически наказан.

В. Поведение **А** не обнаруживается только когда субъект в депрессии.

Как указывалось выше, применение этой диагностической категории (расстройство личности с самоповреждением) является противоречивым, поскольку

считается, что жертвы оскорблений могут быть «обвинены» за то, что их оскорбляют, тогда как на самом деле они истинные жертвы (т. е. невиновные). Считается также, что нужен новый диагноз, или будет ли он включен в другую уже существующую классификацию. J Christopher Perri и Georg Vaillant считают, что большинство больных, которым ставится диагноз «самопоражение», впоследствии будут отвечать критериям для зависимых или пассивно-агрессивных расстройств личности.

Поскольку исследований больных, диагностированных как отвечающие большинству современных критериев, нет, невозможно изучить эпидемиологию данного расстройства.

Садистическое расстройство личности. Садистическое расстройство личности также противоречивое добавление к DSM-III-R. Оно помещено в приложении к DSM-III-R, но не является ее частью. Субъекты с устойчивым паттерном жестокого, унижающего и агрессивного поведения, начинающегося в ранней молодости и направленного против других. Физическая жестокость и применение силы используются для того, чтобы вызвать боль у других, а не для достижения каких-либо других целей (например, обмануть кого-то с целью воровства). Такие люди любят оскорблять и унижать людей в присутствии других и обращаются с кем-то необыкновенно плохо, жестоко, особенно с детьми. В целом садистические личности в восторге от жестокости, оружия, ранений или пыток. Чтобы быть включенными в эту категорию, эти личности не обязательно должны получать сексуальное удовольствие из-за своей жесткости; если получают, то им ставится диагноз парафилия. Ниже приводятся диагностические критерии DSM-III-R для садистических расстройств личности.

А. Устойчивый паттерн жестокого, унижающего и агрессивного поведения, начинающийся в ранней молодости, как указывается повторным появлением по меньшей мере из следующих:

1) использовал физическую жестокость и применение силы с целью установления доминирования в отношениях (не просто, чтобы достигнуть цель, находящуюся вне межличностных отношений, например, бьет кого-то, чтобы ограбить);

2) издевается или унижает других в присутствии окружающих;

3) обращается с кем-то, кто находится в его или ее власти жестоко, например, с ребенком, студентом, заключенным или больным;

4) развлекается или получает удовольствие, если другие испытывают психологические или физические страдания;

5) лжет, чтобы оскорбить или вызвать боль у другого (но не с какой-либо другой целью);

6) заставляет других делать, что он или она хочет, запугивая их (через запугивание или даже террор);

7) ограничивает независимость людей, с которыми он или она имеет близкие отношения, например, не разрешает супругу уходить из дома или не позволяет дочери-подростку ходить на вечеринки;

8) испытывает облегчение от применения насилия, оружия, брачных коварств, ран или пыток.

Б. Поведение в **А** не направлено только на одно лицо (например, супруга, одного ребенка) и не является средством достижения только сексуальной активации (как при сексуальном садизме).